

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ANNÉE 1963 - N° 222

CALCINOSE
META-TRAUMATIQUE
de la JAMBE

THESE

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon
et soutenue publiquement le 13 Décembre 1963
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean-Marie RATTE

Ancien Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 4 Janvier 1937
à Mouchard (Jura)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ANNÉE 1963 - N° 222

**CALCINOSE
META-TRAUMATIQUE
de la JAMBE**

— • — • —

THESE

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon
et soutenue publiquement le 13 Décembre 1963
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
par

Jean-Marie RATTE

Ancien Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 4 Janvier 1937

à Mouchard (Jura)



A LA MEMOIRE DE MON PERE,

« La Tuilerie » 26 Avril 1962.

A LA MEMOIRE DE MARC,

Miliana - 15 Juin 1961.

A MA MERE,

A MES FRERES ET SOEURS,

A MON ONCLE,

Le Médecin - Colonel Jean RATTE

Chirurgien des Hôpitaux Militaires

Médecin Chef de l'Hôpital Hyacinthe Vincent,

qui nous a inspiré ce travail.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur PEYCELON,
Professeur de Pathologie chirurgicale.

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait
en acceptant de présider cette thèse et nous lui
exprimons notre reconnaissance pour le semestre
d'externat passé dans son Service.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur H. LIARAS

Professeur de Propédeutique chirurgicale.

Nous le remercions particulièrement pour son enseignement pratique reçu au Pavillon Sédillot, aux temps héroïques de Mustapha.

Monsieur le Professeur Agrégé G. DE MOURGUES

Nous lui exprimons notre reconnaissance pour l'honneur qu'il a bien voulu nous faire en acceptant de nous juger.

Monsieur le Professeur Agrégé J. SCHNEPP

Il a bien voulu s'intéresser à notre travail, qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude.

Monsieur le Médecin Lieutenant-Colonel J. VITTORI

Professeur Agrégé du Val de Grâce.

Chef du Service de Chirurgie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes.

Il nous a fourni une grande partie des documents rapportés ici. Nous lui sommes reconnaissant de l'intérêt qu'il a bien voulu porter à la réalisation de ce travail.

Monsieur le Médecin Général Inspecteur BORON ;

Professeur Agrégé du Val de Grâce,
Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes.

Monsieur le Médecin - Colonel CAMELIN

Professeur Agrégé du Val de Grâce,
Médecin - Chef de l'Hôpital Militaire d'Instruction
Desgenettes.

Monsieur le Médecin - Lieutenant - Colonel BENARD

Chirurgien des Hôpitaux Militaires
Chef du Service de Chirurgie de l'Hôpital Hyacinthe
Vincent.

Nous le remercions pour les conseils qu'il nous
a donnés dans la réalisation de cet essai.

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyens honoraires :

M. J. LEPINE : Membre de l'Institut - Doyen: M. J.F. CIER
H. HERMANN : Correspondant de l'Institut.

Assesseurs. MM. M. LEVRAT
L. REVOL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Collet, Guiart, Patel, Lepine, Trillat, Mouriquand, Mazel, Garin, Gate, Martin, Gabrielle, Santy, Duclos, Guilleminet, Hermann, Rochet.

PROFESSEURS

MM. CIBERT	Clinique urologique
PONTHUS (détaché à Beyrouth)	Physique biologique
DECHAUME	Clinique neuro-psych. et hygiène mentale
CHAMBON	Chimie organique et toxicologie.
WERTHEIMER	Clinique chirurgicale B.
PAUPERT - RAVAUULT	Clinique médicale B.
FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires
CROIZAT	Clinique médicale C.
ENSELME	Chimie biologique et médicale.
MALLET - GUY	Clinique chirurgicale A.
REVOL	Pharmacie galénique.
POLLOSSON	Clinique gynécologique.
PIGEAUD	Clinique obstétricale.
BOURRET	Médecine du travail.
LEVRAT	Clinique médicale A.
SOHIER	Hygiène et action sanitaire et sociale.
NETIEN	Botanique et cryptogamie.
BERTRAND	Clinique chirurgicale C.
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique.
DREVON	Pharmacie chimique et pharmacologie.
ROCHE	Médecine légale et déontologie.
COUDERT	Parasitologie et pathologie exotique.
MOUNIER - KUHN	Clinique oto-rhino-laryngologie.
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique.
THIERS	Clin. dermato, syphiligraphie, allergologie.
BRUN	Clinique de pneumo-phthisiologie.
CREYSEL	Clinique traumatologique des membres.
DARGENT	Clinique carcinologique.
GUICHARD	Anatomie pathologique.
GIRARD Paul	Pathologie générale et expérimentale.
LATARJET	Anatomie.
PEYCELON	Pathologie chirurgicale.
GIRARD Marcel	Thérapeutique.
VACHON	Pathologie médicale.
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires.
PAPILLON	Radiologie.
JEUNE	Clinique des maladies infectieuses.
GONIN	Hydro. thérapeut. climat., écologie sociale
MONNET	Bactériologie.
BANSSILLON	Physiologie et pathologie obstétricales.
CHATONNET	Physiologie B.
GUINET	Clinique endocrinologique.
TRILLAT	Clinique de chirurgie orthopédique.

FREIDEL	Clinique stomatologique.
MARION Joseph	Clinique chirurgie et orthopédie infantiles.
DORCHE	Matière médicale - Législation pharmac.
DUMONT Louis	Histologie et embryologie.
PERROT	Chimie.
CIER J.F.	Physiologie A.
PERRIN	Thérapeutique chirurg. Chirurgie opératoire

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

BERGER	Physiè nucléaire appliquée à la médecine
BERTOYE	Bactériologie.
MANSUY	Neuro - chirurgie
COLLET	Chimie pharmaceutique.
SARROUY	Clinique de pédiatrie
LACROIX	Climatologie
LIARAS	Clinique chirurgicale propédeutique
LECUIRE	Neuro - chirurgie
REVOL	Médecine générale
GOINARD	Thérapeutique chirurgicale

PROFESSEURS SANS CHAIRE

A. ROMAN	Parasitologie
CIER André	Pharmacie chimique et pharmacologie
FEROLDI	Anatomie pathologique
MORET	Physique biologique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

A. CREYSSEL Roger	Chimie biologique
THIVOLET	Hygiène
GARIN	Parasitologie
PINET	Electro - radiologie
ODDOUX	Botanique et cryptogamie
DE SOLLIERS	Chimie analytique
TOLOT	Médecine du travail
DESPIERRES	Médecine générale
GUYOTAT	Neuro - psychiatrie
DESCOTES	Chirurgie générale
JOUVET	Pathologie expérimentale
PEYRIN	Physique biologique
TOMMASI	Anatomie biologique
BUFFARD	Electro - radiologie
LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
DE MOURGUES F.	Stomatologie
NAUSSAC	Maladies infectieuses
REBOUILLAT	Chirurgie générale
ROMAGNY	Pédiatrie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

A. DUROUX	Anatomie
BRETTE	Thérapeutique
BOUCHET	Anatomie
FAVRE - GILLY	Hématologie
GIROD	Histologie et embryologie
GRAS	Chimie biologique
MALLEIN	Chimie analytique
RIFFAT	Hygiène
FAUCON	Biologie médicale et pharmacodynamie
FLANDROIS	Physiologie
VIALIER - RAYNARD	Bactériologie

AGREGES EN EXERCICE

MM. BURTHIAULT	Obstétrique
FRANÇOIS	Pédiatrie et Puériculture
GIGNOUX	Oto - rhino - laryngologie
GUILLEMIN	Chirurgie générale
JAUBERT DE BEAUJEU	Chirurgie générale
MARION	Chirurgie générale
MICHAUD	Chirurgie générale
PLAUCHU	Médecine générale
PONT	Médecine générale
SAUTOT	Chirurgie générale
TRAEGER	Médecine générale
VIGNON	Médecine générale
BONAMOUR	Ophthalmologie
COLIN	Médecine légale
COLOMB	Dermatologie
DE MOURGUES Georges	Chirurgie générale
DEVIC	Médecine générale
DUMONT Martial	Obstétrique
DURAND	Urologie
FRANCILLON	Chirurgie générale
SAUBIER	Chirurgie générale
SCHOTT	Neuro - psychiatrie
ALLEGRE	Neuro - chirurgie
CHASSARD	Electro - radiologie
FAYSSE	Orthopédie
GAILLARD	Oto - rhino - laryngologie
GARDE	Médecine générale
HUGONNIER	Ophthalmologie
KALB	Pneumo - phtisiologie
LARBRE	Médecine générale
MARET	Chirurgie générale
MORNEX	Médecine générale
NORMAND	Médecine générale
PERRIN André	Médecine générale
BETHENOD	Pédiatrie et puériculture
DUMAS	Stomatologie
FRIES	Médecine générale
GARMIER	Orthopédie
LAMBERT	Médecine générale
MICHOULIER	Chirurgie générale
NOEL	Médecine générale
ROBERT	Médecine générale
SCHNEPP	Obstétrique

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Messieurs PEYCELON, LIARAS, DE MOURGUES, SCHNEPP, VITTORI.

INTRODUCTION

Le terme de calcinose, introduit en 1909 dans la littérature médicale par Krause et Trappe, signifie, d'après le dictionnaire, la production généralisée ou localisée, de dépôts de sels de chaux dans l'organisme.

Différents aspects de précipitation calcique sont connus depuis la deuxième moitié du XIX^e siècle. En 1855, Virchow signalait l'existence des métastases calciques (Kalk-Metastasen). En 1900, Milian décrivait les granulomes calcaires sous-cutanés. Thiebierge et Weissenbach rapportaient, en 1910, plusieurs cas de concrétions calcaires sous-cutanées en relation avec la sclérodermie.

Cette calcinose médicale généralisée ou localisée, pseudo-tumorale, s'est avérée dépendre d'un trouble du métabolisme du Calcium, d'étiologie endocrinienne ou autre, associée à une altération inflammatoire du tissu conjonctif.

En 1919, Mme Dejerine et Ceillier mirent en évidence des ossifications et des calcifications musculaires paradiaphysaires chez les paraplégiques par lésions traumatiques de la moelle. Ces observations de para-ostéo-arthropathie, en attirant l'attention sur l'étiologie traumatique de ces processus calcifiants réaliseront la transition historique avec plusieurs cas de calcification de certaines loges musculaires, sans rapport avec un trouble général du métabolisme calcique, mais en relation avec une cause traumatique locale ou régionale, osseuse, vasculaire ou nerveuse, siégeant à distance du dépôt de sels de chaux. Le terme de calcinose traumatique est devenu officiel avec Sorrel en 1951. Cette affection est rare, nous ne l'avons pas retrouvée dans les manuels. Nous nous permettrons d'ajouter à la douzaine d'observations publiées deux nouveaux cas personnels.

Cette étude comprendra :

- 1° Un rappel historique montrant la suite des faits cliniques qui ont abouti à l'individualisation de cette entité qu'est la calcinose méta-traumatique.
- 2° Une analyse de tous les cas publiés permettant une description générale de l'affection.
- 3° Une recherche des stades précoces de l'affection.
- 4° Un essai de pathogénie basé sur la discussion de ces différentes observations.
- 5° Un diagnostic différentiel.
- 6° Quelques remarques thérapeutiques.
- 7° Et les conclusions générales de cet essai.

HISTORIQUE

En 1931, Paitre publie dans les *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, un article intitulé « Néoformation osseuse de type Dejerine, dans un cas de paralysie dissociée du sciatique ». Il s'agit d'un homme de 38 ans qui, quatorze ans après une blessure associée du nerf sciatique et de l'artère fémorale, est vu pour exagération des troubles de la marche avec douleurs lancinantes, œdème important et ulcération torpide de la jambe, et chez qui l'examen révèle un comblement de la loge antéro-externe de la jambe par une induration profonde. La radiographie montrera des images de stalactites osseuses en forme de fuseau très allongé. Son observation très complète est rapprochée des para-ostéo-arthropathies de Déjerine et Ceillier, consécutives à une blessure de la moelle.

Paitre considère qu'il s'agit là d'un processus ossifiant, mais l'absence de vérification histologique et l'aspect radiographique, en imposent pour une calcification.

René Leriche, en 1939, relate dans son livre « Physiologie et Pathologie des tissus osseux », deux cas d'ossification parallèles des os de la jambe (p. 248) après blessure du sciatique poplité externe et les assimile aux cas de Paitre.

Fontaine et ses collaborateurs, dans un mémoire consacré à l'étude des calcifications tissulaires et des ossifications hétérotopiques, paru dans la *Revue d'Orthopédie* de mars 1950, rapportent radiologiquement un cas analogue sous le titre d'hématome très ancien, calcifié et ossifié, de la loge antéro-externe de la jambe.

Dans tous les cas il s'agit d'anciens blessés de guerre, mais alors que Paitre et Leriche invoquent l'origine nerveuse, car l'atteinte primitive siège en amont des lésions, Fontaine invoque le traumatisme direct et en fait surtout un processus calcifiant.

En 1951, Siffre et Aulong publient à leur tour à la Société des Chirurgiens de Paris, un article sur la calcification de la loge des muscles péroniers, après traumatisme osseux, sans lésion vasculo-nerveuse apparente. Ils attirent l'attention sur cette calcification en

apparence spontanée, et sur sa localisation à la jambe. Les auteurs rapprochent leur observation personnelle du cas de Fontaine et la différencient des cas de Paitre et Leriche, car l'examen histologique permet de préciser qu'il s'agit d'une calcification et non d'une ossification. Enfin, l'origine serait un traumatisme minime sur un terrain particulier.

Enfin, Sorrel et Merle d'Aubigné rapportent à l'Académie de Chirurgie, en mars 1952, deux observations comparables consécutives à des blessures de guerre et survenant après un temps de latence clinique de l'ordre d'une trentaine d'années.

C'est Sorrel qui, pour la première fois, utilise le terme de calcinose.

Dans tous ces cas, il s'agit toujours d'un blessé de guerre ancien, avec lésion nerveuse le plus souvent, isolée ou associée à une plaie artérielle.

A la suite des deux observations précédentes, Lapeyre et Candon adressent à l'Académie de Chirurgie deux cas personnels de calcification méta-traumatique — toujours les circonstances d'apparition sont semblables — blessure ou antécédent traumatique très ancien avec paralysie du sciatique poplité externe dans le premier cas.

Touzard et Villeneuve publient en 1955, à la Société de Chirurgie à Lyon, un nouveau cas de calcinose du mollet consécutive à une ancienne blessure de guerre avec lésion vasculo-nerveuse ancienne du creux poplité.

Puis en 1959, Ratte adresse à l'Académie de Chirurgie une observation de calcinose de la loge antéro-externe de la jambe droite consécutive à une blessure de guerre datant de quarante ans, sans lésion nerveuse, mais avec interruption de la poplité haute.

Et en 1962, c'est Vittori qui expose à la Société de Chirurgie de Lyon plusieurs observations personnelles de calcinose de jambe.

Cette entité est actuellement bien définie par son étiologie, sa latence puis son extériorisation clinique et ses aspects radiologiques et anatomiques.

Nous allons reprendre en détail toutes les observations publiées jusqu'à ce jour pour en extraire les constantes séméiologiques, base d'une description générale, confirmée par nos observations personnelles.

ÉTUDE ANALYTIQUE DES OBSERVATIONS CLASSIQUES

I

La première observation publiée qu'on puisse rattacher au groupe de la calcinose méta-traumatique de jambe, date de 1931. Elle est due à Paitre, qui l'expose à la *Société de Chirurgie de Paris*, sous le titre de « Néoformations osseuses du type Dépérine, dans un cas de paralysie dissociée du sciatique ».

Observation :

L'ex-soldat P..., 38 ans, pensionné pour paralysie du S.P.E. droit, consécutive à une blessure par éclats d'obus en 1916, due à l'atteinte partielle du tronc sciatique par un projectile transfixiant la cuisse de sa face interne à sa face externe. La plaie suppura longtemps. Une hémorragie secondaire se produisit dans la première semaine et nécessita la ligature de l'artère fémorale superficielle à la partie moyenne de la cuisse.

Après 7 mois d'hospitalisation, le libellé de certificat de réforme mentionne une paralysie du sciatique poplité externe avec réaction de dégénérescence, une immobilisation des orteils en flexion, raideur de l'articulation tibio-tarsienne, atrophie musculaire et œdème chronique de la jambe.

Le blessé entre au Val-de-Grâce en 1930 pour aggravation de l'état fonctionnel du membre avec exacerbation des douleurs et extension des troubles trophiques de la jambe et du pied.

- douleurs lancinantes à type névralgique plus que causalgique, diurnes et nocturnes, localisées au pied et à la face postérieure du mollet, exacerbées par la station debout et la fatigue, rebelles à toute médication antalgique ;
- œdème persistant ; les téguments de la jambe et du pied sont caractérisés par une coloration brunâtre avec peau lisse et vernissée, chute des poils ;
- une ulcération torpide est apparue il y a 18 mois, elle n'a cessé de s'accroître depuis.

Souffrant, gêné dans la marche, obligé de s'aliter, le malade est entré à l'hôpital pour réclamer une amputation quatorze ans après le traumatisme initial.

L'examen confirme le diagnostic de paralysie du sciatique poplité externe avec pied en léger varus équin, orteils rétractés en flexion, jambe cylindrique, steppage à la marche.

- Les mouvements actifs dans le domaine du sciatique poplité externe sont nuls.
 - On note dans le domaine du sciatique poplité interne, une légère diminution de la force contractile du triceps sural et des fléchisseurs.
 - Les réflexes rotuliens sont vifs et égaux des deux côtés. A droite, l'achilléen est diminué et le médioplaire est absent.
 - Les troubles trophiques sont considérables. La peau du dos du pied, du cou-de-pied et du tiers inférieur de la jambe est jambonnée, lisse par endroits, squameuse en d'autres.
 - Une ulcération sans profondeur, de huit centimètres de diamètre, occupe la face externe du cou-de-pied et remonte au-dessus de la base de la malléole.
- On remarque à la plante du pied au niveau de la tête du cinquième métatarsien, la cicatrice d'un mal perforant plantaire. Le gros orteil est déformé, atrophié, aminci, recouvert de productions kératosiques.
- En ce qui concerne l'état des muscles, on relève l'atrophie des loges antéro-externe et externe, sans constater cependant ni un creusement de ces loges, ni une diminution de la circonférence du membre.

On constate en outre :

- des troubles vaso-moteurs,
- de la cyanose de déclivité du pied droit et une sécheresse des téguments contrastant avec la blancheur et la moiteur normales du pied gauche.

On ne sent pas de névrome.

La pression ne provoque pas de fourmillements dans le domaine périphérique du S.P.E.

Le signe de Lassègue est négatif.

L'examen électrique montre en plus une réaction de dégénérescence des muscles innervés par le S.P.E. et de l'hypo-excitabilité des muscles innervés par le S.P.I.

A *l'examen vasculaire* on perçoit le pouls fémoral au-dessus de l'incision de ligature.

Les battements de la poplitée, de la pédieuse et de la tibiale postérieure ne sont pas perçus.

L'oscillométrie comparée des deux membres indique une diminution de la tension et de l'indice à la jambe droite.

Toutes ces constatations chez un blessé atteint d'une double lésion vasculaire et nerveuse n'auraient qu'un intérêt relatif s'il ne s'y ajoutait des lésions squelettiques et para-squelettiques dépistées par l'examen clinique et précisées par la radiographie.

La palpation des muscles de la jambe, la recherche des réflexes idio-musculaires donnent l'impression que la loge antéro-externe est comblée par des néo-productions osseuses ou transformées par un processus de myosite ossifiante. Les masses osseuses ont partiellement transformé la jambe du malade en jambe de statue.

Les plans superficiels ne participent pas au processus. Il n'y a pas de sclérodémie et la peau se laisse pincer sur le plan aponévrotique.

En dehors du squelette et séparés de lui par des sillons dépressibles, on sent des coulées osseuses, véritablement orientées, fixes, dures et irrégulières, évidentes dans les loges antéro-externe et externe, plus difficiles à sentir dans la loge postérieure où le triceps sural n'est pas intéressé.

Les radiographies et la vue stéréoscopique montrent que :

- 1° Le gros des lésions est constitué par des néoformations osseuses développées dans les muscles ou dans leurs interstices, et l'on décompte trois stalactites osseuses :
 - L'une, longue de vingt centimètres, large de trois centimètres, siège dans la loge postérieure ;
 - L'autre, un peu plus courte, moniliforme, se projette en dehors du péroné, dans la loge externe ;
 - La troisième, en forme de fuseau très effilé à ses pôles, occupe le tiers inférieur de la loge antéro-externe.

2° Le squelette lui-même a réagi. La face interne du tibia est épaissie d'un fin liseré de périostose, tandis que sa face externe présente quelques bavures.

Le bord externe du péroné est hérissé par une sorte de nageoire dorsale de poisson où l'on pourrait voir comme la pétrification des fibres d'insertion du court péronier latéral.

3° Enfin, contrastant avec cette exubérante anarchie osseuse périphériques le squelette présente des signes nets de décalcification. C'est au niveau du tibia et du péroné qu'elle est plus particulièrement marquée.

Le reste de l'examen général est négatif, ne montre aucun stigmate de syphilis, ni clinique, ni biologique.

Aucun épisode fébrile ne permet d'évoquer l'ostéomyélite.

Paitre conclut que ces troubles de l'ossification ne paraissent influencer qu'accessoirement sur l'état fonctionnel du membre. Ce sont les douleurs, l'œdème et l'ulcération qui doivent entrer en ligne de compte dans les indications thérapeutiques.

Dans cette calcinose de jambe, avant la lettre, malgré le titre de l'article, par suite de l'aspect radiologique des lésions et l'absence de vérifications anatomo-pathologiques, on retrouve déjà la plupart des éléments du tableau clinique étayé par les observations suivantes : le traumatisme initial avec ou sans lésion vasculo-nerveuse, un intervalle libre de plusieurs dizaines d'années avant l'apparition d'une ulcération persistante de la jambe, qui révélera la calcinose.

II

Ensuite, c'est R. Leriche qui publie deux cas analogues dans « Physiologie et Pathologie du Tissu osseux » (Masson, Editeurs, 1939)

Etudiant la raréfaction osseuse dans les artérites et les troubles vaso-moteurs, l'auteur constate qu'il en est de même après section nerveuse, à partir du moment où le neuroglione du bout supérieur devient une source de troubles vaso-moteurs.

« D'habitude il y a raréfaction pure. Et personne ne sait ce que deviennent les produits de l'ostéolyse. Généralement il n'y en

a pas trace : ni calcification, ni ossification. Il n'en est peut-être pas toujours ainsi à longue échéance. *Et il serait peut-être instructif de radiographier les os des membres atteints d'une section nerveuse de vieille date ou porteurs de cicatrice nerveuse.*

Observation :

L'histoire suivante le prouve.

Je viens de voir un blessé de guerre qui était presque ankylosé à la suite d'une fracture de la rotule et d'un condyle. On voulut, un an après la blessure, essayer une mobilisation sous anesthésie. Le mouvement forcé fit une fracture du plateau tibial et du col du péroné. Le malade se réveilla avec une paralysie du sciatique poplitée externe. La paralysie était incomplète, mais elle s'accompagnait de vives douleurs qui persistèrent. Deux libérations successives du sciatique n'eurent aucune efficacité. Vingt deux ans après, le malade vint me voir à cause de ses douleurs. Il a toujours un syndrome dissocié de lésion nerveuse. Je fais radiographier le membre pour juger de l'état du squelette. Tous les os du membre inférieur sont très raréfiés et parallèlement au tibia, à distance de l'os et sans contact ni avec lui, ni avec le péroné, de grandes ossifications sont visibles. Elles siègent dans le muscle et sont indolores.

C'est le second cas de ce genre que je vois dans les mêmes conditions de durée, après une blessure du sciatique poplitée externe. »

Leriche évoque ensuite le cas de Paitre.

« Voici donc trois cas tout à fait semblables, où une décalcification suivie d'ostéoformation se produit à la suite d'une lésion nerveuse tronculaire.

Comment ? Pourquoi ? Je ne sais pas. *Il nous manque les intermédiaires.* »

A la suite de Paitre, Leriche attire l'attention sur l'étiologie nerveuse ancienne de ces opacités radiologiques anormales. Même délai de plusieurs dizaines d'années entre la lésion causale et l'apparition à distance de lésions des loges musculaires. Le terme d'ostéoformation employé par Leriche semble gratuit, car l'absence de vérification histologique ne permet pas de le différencier des aspects radiologiques de calcinose authentique avec vérification anatomopathologique qui seront publiés ultérieurement.

III

Il faut atteindre ensuite 1950 pour retrouver une observation analogue au point de vue évolutif et radiologique. Elle est due à Fontaine et Mandel, qui la publient dans la *Revue d'Orthopédie* de mars 1950, à l'occasion d'un mémoire sur « L'Etude clinique et biochimique des calcifications tissulaires et des ossifications hétérotopiques ».

Observation :

Il s'agit d'un homme de cinquante-huit ans qui avait reçu durant la guerre 1914-1918 de nombreuses blessures au niveau de la jambe droite. Depuis, il persistait une tuméfaction douloureuse qui avait augmenté dans les derniers mois. Une radiographie de la jambe est pratiquée.

On voit une image d'opacification non homogène de la loge antéro-externe de la jambe au tiers moyen, à limites supérieure et inférieure assez régulières, de densité métallique par endroits, continue, en forme d'os de seiche.

L'intervention permet de découvrir un pseudokyste ayant érodé la face antéro-externe de la diaphyse tibiale et renfermant une abondante quantité de liquide laiteux, entremêlé de masses calcaires amorphes et de petits séquestres.

Tout ce matériel, ainsi qu'une lame osseuse prélevée sur le tibia, a été retenu pour examen histologique et biochimique. Voici le compte rendu (Pr Gély) : « La paroi de la poche est extrêmement scléreuse. Les lames osseuses sont normales. Les « séquestres » contenus dans la poche sont des débris divers plus ou moins calcifiés, beaucoup ne sont pas identifiables, d'autres sont du tissu musculaire ou bien fibreux momifié. En un seul endroit on voit une ossification. »

Et Fontaine conclut « Je ne pense pas qu'on puisse évoquer une autre étiologie que celle d'un traumatisme ancien ».

Les dosages chimiques montrent par gramme de matière :

Ca :	0,204
P :	0,108
N :	0,038
Ca/P :	1,98
Ca/N :	5,4
P/N :	2,7

La calcémie du sujet est de 72 mg %.

Ces dosages montrent que les taux de sels de chaux du prélèvement est supérieur au taux des mêmes sels dans l'os normal. Il s'agit donc d'une calcification et non d'ossification.

L'observation de Fontaine et de Mandel a le mérite d'apporter un critère histologique et un critère biochimique au diagnostic de cette affection semblable aux cas de Paitre et Leriche par son aspect clinique et radiologique.

A partir de cette date, plusieurs observations seront publiées. Cette atteinte tardive des loges musculaires de la jambe commence à être connue et dépistée.

IV

En 1951, Siffre et Aulong rapportent à la *Société des Chirurgiens de Paris* une observation de calcification méta-traumatique de la loge des péroniers.

Observation :

M. G..., 18 ans, entre dans le service du Professeur Talbot, au Val-de-Grâce, pour abcès de la face externe de la jambe gauche, le 3 mars 1950. Ce malade est hospitalisé dans un service de médecine depuis le 4 février 1950, pour lombalgies à type de colique néphrétique. Au cours du séjour dans le service de médecine, sans cause apparente, le malade voit apparaître au niveau de la face externe de la jambe gauche une tuméfaction douloureuse rouge, chaude, sans fièvre, ayant les caractères locaux d'un abcès chaud de la loge des péroniers. Devant cette tuméfaction inflammatoire sans porte d'entrée, on demande une radiographie de la jambe, qui, à notre grande surprise, montre une image d'opacification non homogène, sous forme d'une traînée effilée à ses extrémités, de densité métallique par endroits, continue, en forme d'os de seiche, occupant la loge des péroniers sur toute sa hauteur, refoulant le péroné, en une courbe régulière à concavité externe, indépendante des segments osseux. Cette opacification ne possède pas la densité de l'os normal.

Le malade n'a aucun souvenir traumatique net, en dehors d'une chute de bicyclette datant de trois ans. Il a été déporté en camp de concentration de mai 1944 à juin 1945.

Les examens para-cliniques montrent :

- un taux de phosphatase élevé à 49 unités Cayla (N : 10 à 15 unités),
- une calcémie normale,

- une calciurie exagérée à 530 mmg par litre (N : 180 à 250 mmg par litre),
- la formule sanguine est normale,
- le taux d'urée est à 0,34 ‰.

L'électro-diagnostic objective une inexcitabilité galvanique et faradique des muscles péroniers : légère hypo-excitabilité dans le domaine du sciatique poplité externe.

Le 25 mai 1950 : intervention chirurgicale, sous anesthésie générale.

Longue incision sur le relief de la tuméfaction osseuse qui a effleuré l'aponévrose d'enveloppe du membre ; en bas, elle englobe le tendon du long péronier latéral, celui-ci est indissociable et on le sectionne. Libération de proche en proche vers le haut. La masse s'insinue en arrière du long péronier entre le muscle et le court péronier latéral, refoulant les muscles. Les branches du S.P.E. ne sont pas vues. Le tendon du long péronier latéral est suturé.

Suture de l'aponévrose.

L'examen macroscopique : pièce de 30 cm de long, constituée par une membrane couenneuse, véritable sac effilé aux deux extrémités, renfermant du gravier et même de véritables cailloux de taille supérieure pour certains, à celle d'un haricot.

L'examen anatomo-pathologique : on se retrouve en présence d'une vaste plage anhyste, constituée par des zones fibrineuses, des zones œdémateuses, des nappes d'hématies. Par places, la préparation est comme tatouée de pigments d'origine cruorique probable. Mais ce qui domine, c'est la présence de très nombreuses calcifications dont certaines sont importantes et qui s'incrustent un peu partout. Il semble s'agit d'un hématome calcifié.

Suites opératoires simples.

Radiographie de contrôle : absence d'image d'opacification au niveau de la jambe.

Siffre rapproche judicieusement l'image de cette opacification avec les « grandes ossifications parallèles aux os de la jambe, à distance de ceux-ci, de siège musculaire, en aval d'une lésion du SPE », publiées par Leriche et avec l'observation de Mandel. L'unité séméiologique de l'affection commence à se faire. Et un an plus

tard, en 1952, le terme de *calcinose* méta-traumatique de la jambe apparaît pour la première fois sous la plume de Sorrel dans les *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*.

V

Observations de Sorrel :

Il s'agit d'un homme de 63 ans, qui reçut fin août 1918 24 éclats d'obus dans le mollet gauche. Certains donnent lieu à des abcès. Après deux mois de traitement, tous les éclats étaient enlevés et les plaies cicatrisées.

Le blessé sort de l'hôpital avec une invalidité de 20 %. Il reprend une vie active tout en gardant quelque gêne à la marche. Les mouvements du genou et de la tibio-tarsienne sont un peu limités. Le pied gardait un équinisme léger et le mollet restait légèrement œdématié et augmenté de volume.

En avril 1951, trente-trois ans après la blessure, un abcès se forme à la face postéro-externe de la jambe, se fistulisant rapidement. Il en sort un pus jaunâtre, très épais. D'autres abcès se forment rapidement, incisés à l'Hôpital de Granville. Ils se présentent comme des plaies atones, sans tendance à la cicatrisation. Repos, injections de pénicilline et de streptomycine, sont sans effet.

Quand le sujet entre dans le service du Professeur Sorrel, en octobre 1951, toute la jambe est le siège d'un volumineux œdème très dur, parsemé d'une douzaine d'ulcérations ; certaines superficielles, d'autres creusées en cratère au fond desquelles s'accumulent une boue épaisse et des concrétions calcaires.

Les radiographies de la jambe montrent dans toute l'épaisseur des parties molles, depuis les plateaux tibiaux jusqu'à la partie supérieure du calcanéum, des dépôts calcaires extrêmement importants. Les os de la jambe semblent avoir une structure normale, sans aucune décalcification nette.

Après quelques semaines de repos et d'antibiotiques, on pratique un débridement de quelques plaies ; elles conduisent sur des amas calcaires abondants, les uns conglomérés en petits fragments, les autres paraissant organisés en tissu osseux et occupant aussi bien les interstices musculaires que les muscles eux-mêmes.

L'examen histologique fut le suivant :

Momification musculaire irrégulièrement parsemée de foyers inflammatoires torpides et présence d'une zone fibreuse contenant

des lacunes qui représentent des lits de cristaux : calcification partielle et irrégulière des muscles lésés. Pas de trace de tissu organisé.

De nombreux examens furent pratiqués. Tension artérielle, courbe d'oscillation des deux jambes, examen d'urines, dosage d'urée sanguine, des phosphatases, du calcium, des phosphores minéraux, protides, réaction de Bordet-Wassermann, taux de lipides, du cholestérol. Tout était normal.

Seules anomalies :

- vitesse de sédimentation augmentée,
- une formule de suppuration.

Devant l'importance et surtout l'étendue des lésions, une amputation fut effectuée quelques mois plus tard.

VI

Observations de Merle d'Aubigné :

Après les communications de E. Sorrel, Merle d'Aubigné intervient. Nous reproduisons *in extenso* son court exposé.

Observation :

« J'ai observé, il y a quelques mois, un cas comparable à celui de M. Sorrel.

Il s'agissait d'un homme de 53 ans, blessé en 1918, par une balle de mitrailleuse au creux poplité.

Il avait été opéré par Gosset, qui avait suturé une plaie de l'artère poplitée et pratiqué une hétérogreffe sur le sciatique poplité externe. Il avait conservé une paralysie complète du sciatique poplité externe, mais une relativement bonne vascularisation de la jambe et du pied qui n'avait pas donné de troubles, jusqu'au moment où il est venu me consulter avec quelques douleurs de la jambe. Une radiographie avait été pratiquée, qui montrait la calcification de la totalité du jambier antérieur.

L'aspect sur la radiographie était celui d'un os de seiche. Comme il y avait un point fluctuant, j'ai incisé et découvert une collection crémeuse, contenant de nombreuses concrétions crayeuses. Fermeture primitive.

A la suite de cette intervention il s'est constitué une fistule et je suis réintervenu un mois plus tard, par excision de tous les muscles de la loge antérieure et de la partie antérieure des péroniers qui étaient transformés en une masse calcifiée, irrégulière, conte-

nant en partie des sortes de spicules allongés, suivant la direction des fibres musculaires ; les concrétions calcaires s'arrêtaient à la naissance du tendon.

Le malade a guéri de façon satisfaisante et a recouvré une marche normale avec la chaussure orthopédique qu'il portait depuis sa blessure.

VII

Nous retrouvons dans la littérature la même année, deux cas analogues de Lapeyre et Gandon, publiés dans les *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*.

Première observation :

Un homme de 61 ans a été victime en 1916, à l'âge de 25 ans, d'une blessure en séton de l'extrémité supérieure de la jambe gauche, avec section du sciatique poplitée externe, et pendant trente-trois ans, la marche fut possible sans difficultés, puis, en 1949, apparut à la face interne de la jambe, un abcès qui fut incisé ; la suppuration persista et lorsque l'ancien blessé fut examiné, le 7 janvier 1950, par Lapeyre et ses collaborateurs, le membre était œdématié et de la plaie entourée d'une zone inflammatoire, sans tendance à la cicatrisation, continuait à s'écouler du pus jaunâtre.

La radiographie montra dans la loge antéro-externe de la jambe et presque sur toute la hauteur, de longues plages en fuseaux allongés, d'une opacité plus franche que celle du tibia et du péroné, qui paraissaient globalement mais faiblement décalcifiés.

Un large débridement de la blessure fut fait à la curette ; on ramena de nombreux fragments de tissu d'aspect fibreux, renfermant d'abondants amas calcaires, dont certains paraissaient même insérés sur la face interne du tibia.

L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un tissu fibreux renfermant des concrétions calcaires et largement infiltrées de pyocytes.

Après un long séjour de plusieurs mois à l'hôpital, le blessé en sortit le 4 mai 1950. La plaie était à ce moment cicatrisée, mais rapidement une fistule se reproduisit et en mai 1951, elle continuait à laisser sourdre du pus.

La radiographie montrait la persistance ou la reproduction d'amas calcaires. Une nouvelle intervention fut proposée, mais le malade la refusa et fut ensuite perdu de vue.

Deuxième observation :

Un homme de 38 ans, qui en 1937, à l'âge de 26 ans, fit une chute sur les pieds d'une très grande hauteur, ce qui provoqua une fracture fermée du plateau tibial interne gauche.

Après une immobilisation de soixante-quinze jours, le blessé reprit la marche et pendant dix ans ne conserva guère, comme séquelles qu'une gêne très légère, due à la raideur de la tibio-tarsienne et un peu d'œdème vespéral du mollet et du pied. Puis, en avril 1949, sans aucune douleur, mais avec des signes inflammatoires locaux atténués, deux fistules s'ouvrirent, l'une, à hauteur de la partie moyenne de la crête tibiale, l'autre, au-dessus de la malléole externe. La deuxième ne dura que quelques jours.

La radiographie de la jambe, en dehors de l'image de la fracture ancienne du plateau tibial interne, consolidée avec seulement une très légère rupture du profil articulaire, montrait deux longues images fusiformes, opaques, à structure non homogène et d'aspect feuilleté, centrées, l'une autour de la partie moyenne du tibia, l'autre autour de celle du péroné.

En juin 1949, après un traitement inefficace par la pénicilline pendant 25 jours, un curettage de la loge antérieure de la jambe fut pratiqué. Elle renfermait un amas de formations d'aspect calcaire, disposées en gâteau mille-feuilles, dont certaines étaient reliées à la membrane inter-osseuse par des tractus fibreux qui paraissaient les continuer. En novembre 1949, la suppuration persistait et l'examen radiologique montrait toujours l'existence de quelques calcifications.

Un deuxième curettage fut effectué, à la suite duquel la cicatrisation fut obtenue. L'examen histologique des fragments montra qu'il s'agissait de tissu conjonctif, fortement fibreux, avec dépôts calcifiés et importants foyers de pyocytes.

Il n'a été identifié ni tissu musculaire, ni formation osseuse. Le blessé, ensuite, a été perdu de vue.

Ces deux observations, comme les précédentes, mettent en évidence le rôle d'un traumatisme ancien avec ou sans lésion nerveuse dans la genèse de cette calcinose à distance et localisée dans les loges musculaires de la jambe.

VIII

En 1952 encore, Pouyanne et collaborateurs publient dans le *Journal de Médecine de Bordeaux*, une observation de calcinose de jambe sous le titre de « Myosite calcifiante au niveau d'un moignon d'amputation de jambe ».

Observation :

Il s'agit d'un jeune homme de 29 ans dont la jambe gauche, en 1938 (à l'âge de 15 ans), est soumise à une compression accidentelle brutale qui détermine une fracture du plateau tibial et occasionne trois semaines plus tard, une gangrène sèche de la face dorsale du pied gauche avec énorme gonflement œdémateux de la jambe, vraisemblablement du fait d'une thrombose secondaire de l'artère tibiale antérieure. Au bout de 9 mois, amputation basse de jambe et relèvement du plateau tibial.

En 1948, soit dix ans plus tard, fistule du moignon d'amputation qui nécessite un curettage, puis une recoupe, et persiste après la réintervention. Celle-ci montre une infiltration calcaire massive des tendons et des muscles, visible sur les radiographies du moignon auquel elle confère un aspect d'os de seiche.

Cette image radiologique évoque à la fois celle des para-ostéoarthropathies des paraplégiques et celle de certaines calcinoses interstitielles, le mécanisme de la précipitation calcique étant probablement du même ordre dans ces deux affections et dans l'observation présente.

IX

En 1955, une observation de Touzard et Villeneuve vient confirmer les aspects anatomiques et radiologiques des neuf observations précédentes.

Observation :

M. L... Louis, 61 ans, blessé de guerre 1914-1918, pensionné pour parésie du sciatique, poplité externe gauche consécutive à une plaie du creux poplité.

Il est examiné pour surexpertise de réforme en décembre 1953, car il affirme une aggravation de sa blessure. Une légère tuméfaction indurée de la loge antéro-externe de la jambe atteinte, qui datait de sa blessure, a pris tout-à-coup une allure inflammatoire.

En septembre 1953, la masse s'est abcdée.

En février 1954, le blessé présente deux ulcérations ovalaires au niveau du tiers moyen de la jambe gauche, l'une, à la face antéro-externe, de 4 cm de diamètre, l'autre, au bord antérieur, de 2 cm de diamètre. Les téguments environnants sont épaissis, squameux, infiltrés et adhèrent à une masse profonde, dure et indolore, occupant la presque totalité de la loge antéro-externe. Le genou présente trois cicatrices, séquelles de la plaie transfixiante reçue en 1916, dont deux projectilaires de 6 cm sur 2 cm, l'une face externe, l'autre face interne, à la hauteur et en arrière des condyles fémoraux, une troisième, opératoire, de 12 cm sur 2 cm, cicatrice vraisemblable d'exploration du creux poplité.

Il existe des séquelles vasculo-nerveuses :

a) Parésie du S.P.E., caractérisée par une limitation très nette des mouvements d'extension des orteils ; on ne peut apprécier le défaut de flexion du pied, celui-ci étant pratiquement fixe à angle droit. On ne sent pas la corde du jambier antérieur.

Il est difficile de faire la part entre ce qui peut revenir à une lésion du S.P.E. et à la gêne fonctionnelle musculaire due à la tuméfaction occupant la loge antéro-externe de la jambe.

Hypoesthésie du dos du pied.

b) Dans le domaine du S.P.I., on note une limitation de flexion des orteils, une diminution du réflexe achilléen.

c) *L'examen vasculaire* montre, outre l'absence de troubles fonctionnels circulatoires, la présence de poulx tibial postérieur et pédieux normaux et comparables à ceux du côté droit. Pas de troubles trophiques autres que l'amyotrophie du mollet qui peut aussi bien relever des lésions nerveuses.

Oscillométrie : la diminution de l'amplitude est légère à la cuisse gauche, par rapport au côté sain ; à la jambe gauche, l'indice oscillométrique est le quart de celui de droite.

Les radiographies pratiquées révèlent une opacification de la loge antéro-externe de la jambe en forme « d'os de seiche », de 20 cm de long sur 4 cm de large. Son extrémité supérieure, bifide de face, trifide de profil, se situe à 10 cm en dessous du niveau de la tubérosité antérieure du tibia ; son extrémité inférieure se recourbe en bas et en dedans pour se terminer à quelques centimètres au-dessus de l'interligne tibio-tarsien. Cette opacification se détache nettement des os voisins.

L'examen électrique montre l'inexcitabilité des muscles innervés par le tibial antérieur. Les autres branches du S.P.E. sont électriquement normales, ainsi que le S.P.I.

L'artériographie des artères du membre inférieur gauche, révèle une séquelle vasculaire de plaie poplitée : alors que fémorales commune et profonde sont normales, la fémorale superficielle présente quelques irrégularités de contour d'artérite sénile ; il existe une interruption de 6 cm environ au niveau de la poplitée haute, compensée du reste par une importante circulation collatérale péri-articulaire. Il semble s'agir d'une image, soit d'artériectomie, soit d'une ligature aux deux bouts pour plaie artérielle.

Les artères de la jambe ne sont pas vues. A partir de la bifurcation de la poplitée, vraisemblablement par insuffisance de concentration du produit de contraste.

En conclusion : interruption du tronc artériel au niveau de la poplitée haute : image de séquelles de blessure traitée chirurgicalement et suivie de rétablissement de circulation par voie collatérale.

Examens complémentaires :

Formule, numération sanguine, glycémie, calcémie, phosphatases, cholestérol sanguin, sont normaux. Bcrdet Wasserman négatif. Vitesse de sédimentation à 12/30.

On pense que seule l'extirpation de cette masse calcaire, véritable corps étranger, mal toléré et entretenant une suppuration, permettra de mettre fin à celle-ci.

Le 9 avril 1953 : intervention, après préparation par antibiotiques locaux et généraux, sous anesthésie générale.

Incision longitudinale de 25 cm sur la loge antéro-externe de la jambe, de part et d'autre de l'ulcération principale. On découvre une épaisse bouillie blanchâtre, calcaire, en partie purulente, extrêmement fétide, qui remplit la partie moyenne de la loge ; au-dessus et au-dessous de ce magma, persistent des fibres musculaires dégénérées, effilochées, mêlées à des éléments fibreux et calcaires, sans forme de spicules ou de fragments rappelant les séquestres osseux.

En profondeur, on va jusqu'à dénuder tibia et péroné qui sont absolument indépendants du processus calcaire. Le péroné présente un épaississement périosté remarquable en une zone de contact avec le calcaire, mais la séparation est possible entre les deux élé-

ments. Pour finir, on agit à la curette et on pratique un véritable et total évidement de la loge antéro-externe au cours duquel, nous ne voyons rien qui puisse ressembler au paquet vasculo-nerveux tibial antérieur. Méchage aux antibiotiques locaux. La plaie opératoire est laissée largement ouverte.

Ce vaste sacrifice de muscles pathologiques scléro-calcififiés ne modifie en rien la statique du pied déjà fixé à angle droit.

Examen de la pièce opératoire. Il s'agit d'un magma calcaire blanchâtre, contenant des fragments musculaires sclérosés et calcifiés et spicules calcaires dont certaines mesurent plusieurs centimètres de longueur sur un centimètre de large.

Examen chimique des débris calcaires :

Phosphate et carbonate de chaux.

Examen anatomo-pathologique (Dr Benazet) :

Fragments musculaires : tissu fibreux dense, pauvre en cellules, dans lequel apparaissent des zones d'étendue très variable, les unes assez volumineuses, d'autres très petites, de contour irrégulier, contenant des plaques calcaires, entre lesquelles se voient des hématies, mais pas de cellules osseuses, ni ostéoblastes. On reconnaît aussi des fibres musculaires, parfois isolées, surtout à proximité des zones de calcification.

L'examen d'un fragment prélevé sur la réaction ostéo-périostée est constitué d'os spongieux d'aspect normal qui paraît cependant être par place surchargé en calcaire.

Cette observation très complète de Touzard illustre de façon typique la calcinose de la loge antéro-externe de la jambe, localisation élective de la calcinose méta-traumatique dont elle représente le onzième cas publié dans la littérature médicale française, aucun cas n'ayant été retrouvé dans les publications étrangères.

X

Il faut attendre 1959 pour retrouver un nouveau cas, le douzième de la littérature, qui est dû à Ratte et rapporté par Sorrel à l'*Académie de Chirurgie*.

Observation :

Il s'agit d'un homme de 69 ans, M. Louis G...

Histoire de la maladie. — Pendant la guerre 1914-1918, le soldat Louis G..., qui, à ce moment, était âgé de 29 ans, fut atteint d'une large plaie par éclat d'obus, du creux poplité droit avec section des vaisseaux poplités (artère et veine) sans lésion nerveuse ; une double ligature fut faite d'urgence par le Professeur Oudard ; les éclats d'obus furent enlevés et la plaie, après parage soigneux, fut laissée largement ouverte. Aucun phénomène ischémique ne survint et la plaie se répara lentement, laissant une cicatrice rétractile et qui limitait les mouvements du genou.

Après neuf mois d'hôpital, le blessé fut réformé et pensionné pour « marche en équinisme avec limitation des mouvements du genou droit à 150° par cicatrice adhérente du creux poplité ». Pendant quarante ans, il eut bien quelques douleurs et quelque gêne à la marche, en rapport sans doute avec le mauvais appui plantaire qu'entraînait la petite flexion permanente du genou, et il se plaignit parfois d'un certain degré d'hyperesthésie des téguments du pied, mais il n'eut aucun trouble vasculaire ou nerveux de quelque importance. Il a exercé pendant trente-deux ans la fonction de percepteur, et ce n'est qu'à cause de son âge qu'il fut mis à la retraite il y a deux ans.

Mais depuis six mois, il vit apparaître et grossir peu à peu au niveau du tiers moyen de la loge antéro-externe de la jambe droite une tuméfaction de consistance osseuse qui prit dans ces dernières semaines une allure inflammatoire et devint douloureuse.

L'examen. — L'inspection et la palpation montrent une tuméfaction du tiers moyen de la jambe droite de 15 cm de haut et dont le bord interne est à 1 cm de la crête tibiale. La peau est sèche, écailleuse, mais on ne note ni fistule, ni cicatrice ancienne à ce niveau. La tumeur est très dure, adhère intimement aux plans profonds, mais les plans superficiels sont mobiles sur elle. A la face postérieure du genou droit, on note une longue cicatrice chéloïde maintenant le genou en flexion à 170°, et on mesure une amyotrophie de 3 cm du mollet droit par rapport au côté sain.

L'examen neurologique ne révèle pas de signes de paralysie du sciatique poplité externe, ni du sciatique poplité interne. Au point de vue vasculaire, on perçoit les battements de la tibiale postérieure, mais très difficilement ceux de la pédiéuse. L'indice oscilométrique montre une diminution de la moitié de l'amplitude au tiers inférieur de la cuisse droite par rapport à la gauche. Au tiers supérieur de la jambe, oscillations très faibles (1/6° de celles du côté gauche) et au tiers inférieur, pas d'enregistrement oscillométrique.

Les radiographies pratiquées montrent une masse tumorale calcifiée de la loge antéro-externe de la jambe, ne débordant pas dans la loge postérieure. Sa limite supérieure est relativement régulière, elle envoie un prolongement en fusée vers le bas. Elle réalise un aspect « en os de seiche » de tonalité plus dense que celle des os voisins qu'elle n'envahit pas. Ceux-ci ne semblent pas nettement décalcifiés, leur corticale osseuse est conservée.

L'artériographie est également instructive : elle objective l'interruption haute de l'artère poplitée et plus bas la réinjection du tronc tibio-péronier. Le rétablissement de la circulation se fait très largement entre les deux par un réseau vasculaire serré qui relie la grande anastomotique à la récurrente tibiale antérieure ; il existe de plus des anastomoses directes parfaitement visibles entre les bouts ligaturés de la poplitée. Le rétablissement par voie collatérale paraît excellent, ce qui explique l'absence de tout trouble vasculaire. Tous les examens urinaires et sanguins habituels furent pratiqués. A part une surcharge cholestérolémique assez importante (2,37 ‰) une augmentation des alpha 2 globulines (14 ‰) et une élévation discrète de la calcémie (108 mg ‰), ils étaient parfaitement normaux.

— Un électrocardiogramme, une radiographie pulmonaire, malgré quelques calcifications hilaires discrètes et une pachyleurite des scmmets, peuvent être considérés comme normaux également, étant donné l'âge du malade.

— *Intervention* le 13 mars 1958, après traitement antibiotiques (pénicilline, streptomycine). Longue incision de 25 cm, faite à égale distance de la crête tibiale et du péroné. On trouve, sous un aponévrose restée saine, des masses musculaires de teinte jaune paille et formant une coque remplaçant le périmysium. Cette coque, incisée, laisse échapper une bouillie calcaire très fluide et contenant des spicules calcaires de 3 à 4 cm de long. On ne distingue plus aucun élément musculaire, seuls les faisceaux supérieurs du jambier antérieur et de l'extenseur commun des orteils se reconnaissent encore et se contractent, sans d'ailleurs que leur traction soit transmise aux tendons inférieurs des deux muscles restés cependant bien individualisés. L'extenseur propre du gros orteil n'est pas atteint, on le respecte, mais lui, mis à part, on pratique un large évidemment de la loge antéro-externe, allant du tibia à la membrane interosseuse et au péroné, sans trouver d'autre plan de clivage. Ni le tibia ni le péroné ne sont intéressés. On referme en laissant passer pendant quatre jours un drain aux deux extrémités de l'incision. Au dixième

Monsieur G.....



Figure 1 - Radiographie pré-opératoire (Face et Profil)
« Aspect en os de seiche ».

Monsieur G.....



Figure II - Artériographie montrant l'interruption de la poplitée

Monsieur G.....

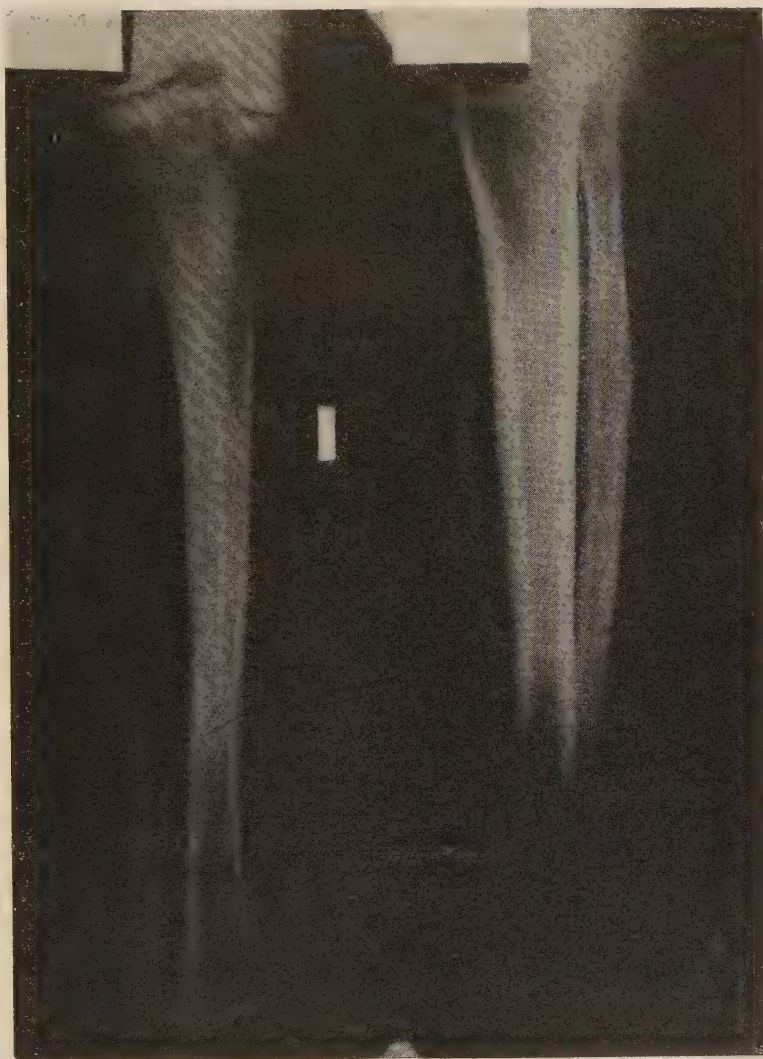


Figure III - Contrôle radiographique post-opératoire

Monsieur G.....



Figure IV — Pièce opératoire ; aspect de la coque scléreuse

jour la cicatrisation était complète. La radiographie de la jambe montre que l'extirpation de la masse calcifiée a bien été totale.

— *L'examen macroscopique* de la pièce permet de préciser qu'elle se compose bien de la partie moyenne des deux muscles jambier antérieur et extenseur commun, mais ils se réduisent à une coque scléreuse contenant de la bouillie et des spicules calcaires.

— *L'examen chimique* indique qu'il s'agit d'un large dépôt calcaire de phosphate et de carbonate.

— *L'examen anatomo-pathologique* des fragments n'a permis d'identifier aucun tissu. Il s'agit de calcifications déposées au contact d'un tissu nécrotique, dont il est impossible de préciser l'origine.

Cette observation, très complète, de calcinose de jambe, montre encore une fois les caractères de survenue ou de découverte tardives de cette calcification d'une loge musculaire à distance d'un traumatisme vasculaire et attire l'attention sur la localisation presque élective à la loge antéro-externe du processus calcifiant.

XI

Trois ans plus tard, Vittori publie, à la *Société de Chirurgie de Lyon*, un nouveau cas de cette affection rarissime, puisque c'est la treizième observation de calcinose de jambe méta-traumatique.

Observation de Vittori.

F... Gabriel, 66 ans. Blessé en 1914 par éclat de bombe au creux poplité gauche. Parage. Ligature de la veine poplitée. Paralyse du nerf sciatique poplité externe gauche, appareillée par chaussure orthopédique.

Hospitalisé le 17 décembre 1960 pour plaie atone de la face antéro-externe de la jambe gauche, évoluant depuis septembre 1960, compliquée depuis quarante-huit heures par une surinfection avec état septicémique (température à 40°).

Toute la loge antéro-externe de la jambe est tuméfiée, inflammatoire. La plaie, d'aspect gommeux, évoquant une spécificité tertiaire (Bordet-Wassermann négatif), laisse sourdre du pus. A distance de la plaie, la loge externe est cependant indurée en profondeur, mais indolore à la pression. Paralyse du nerf sciatique poplité externe, confirmée électriquement (réaction de dégénérescence totale), avec paresthésies dans le territoire du sciatique poplité interne.

Sur le plan musculaire, pas de claudication intermittente. Cependant, on note l'absence de poulx poplitée et la diminution d'amplitude des poulx tibial postérieur et pédieux par rapport à l'autre côté.

L'artériographie précise une interruption du tronc poplitée haut ; bonne collatéralité et réinjection des artères à la jambe à partir du niveau de l'arcade du soléaire. Il n'est pas possible de préciser s'il s'agit bien d'une séquelle traumatique ou d'une artérite oblitérante. L'anamnèse fait cependant retenir la première hypothèse.

La radiographie de la jambe permet de découvrir la calcification.

Les examens complémentaires n'apportent rien de particulier (hyperleucocytose, vitesse de sédimentation : 110/118, augmentation des globulines).

Après biopsie, confirmant la nature inflammatoire bénigne de la plaie, l'intervention fut décidée en vue d'exciser la zone inflammatoire.

Excision de la plaie. Large incision verticale sur toute la hauteur de la loge antéro-externe. Excision au ciseau et au bistouri et enfin à la rugine, de tous les muscles de cette loge qui présente l'aspect de poire blette. Périostite marquée au tiers supérieur du tibia ; grains riziformes, plus abondants à la partie inférieure de la loge. Evidement peu hémorragique. Suture sur deux drains de Redon. Moulage de la peau avec des compresses vaselinées ; antibiotiques *in situ*.

Suites opératoires simples. Cicatrisation obtenue en quinze jours, sans suppuration, malgré la présence avant l'intervention de staphylocoques dans la plaie.

Le malade a été revu récemment : il présente de nouvelles calcifications dans la loge évidée, en plaques parapériostées. L'examen de la pièce d'évidement montrait le processus de momification des muscles par la calcinose.

A l'examen anatomo-pathologique : absence de cellules osseuses dans les plaques calcaires ; les branches de la tibiale antérieure sont obstruées par des thrombus organisés et reperméabilisées de façon assez pauvre ; il ne reste que des vestiges de la musculature, qui paraît dissociée dans le tissu conjonctif.

L'analyse chimique des grains riziformes donne les résultats suivants :

Taux de cendres de 85,7 % par rapport au poids du résidu sec, avec 40,4 % de calcium total, 57,7 % de carbonates (exprimés en carbonate de calcium anhydre) et 24,8 % de phosphates (exprimé en phosphate tricalcique anhydre).

XII

Un treizième cas inédit, observé à l'Hôpital Militaire, Hyacinthe Vincent, à Dijon, viendra compléter ce tableau classique de calcinose méta-traumatique de la jambe.

Observation :

M. C... Henri, 48 ans, entre dans le service le 12 juillet 1961 pour douleurs au niveau du tiers supérieur de la jambe gauche.

Antécédents : en 1942, accident de camion qui entraîne une fracture de jambe gauche et un traumatisme du pied gauche. Une intervention chirurgicale est pratiquée à Beyrouth, le blessé étant alors légionnaire.

De 1942 à 1949, le blessé n'a jamais repris la marche sans béquilles.

En 1949, gangrène du pied gauche. On pratique une désarticulation intertibia-calcanéenne. Le malade est ensuite appareillé.

En 1950, il tombe avec son appareil. Fractures multiples du tiers inférieur de la diaphyse fémorale gauche, avec éclatement en longs fragments allant à la métaphyse inférieure. Décalage transversal de 2 cm et postérieur du fragment inférieur.

Depuis cette date n'a pas souffert de sa jambe.

A l'entrée dans le service, on pratique un bilan radiologique du membre inférieur douloureux et on trouve une opacité fusiforme, en « os de seiche », non homogène, à pôle inférieur très effilé, siégeant dans la loge antéro-externe à distance du tibia et du péroné, qui semblent légèrement décalcifiés.

Le 21 juillet 1961, intervention (Bénard). Longue incision paratibiale externe sur les deux tiers supérieurs de la jambe gauche. Ouverture d'un abcès sous-cutané décollant largement les plans en avant et en dedans du tiers supérieur du tibia et en dehors. Curetage. Pratiquement, tout le muscle jambier antérieur et les extenseurs sont le siège d'une transformation scléreuse et d'une incrustation calcaire d'allure ligneuse dans le sens des fibres musculaires allongées, ou sous forme de grumeaux fins (allure d'os fossile s'effri-

tant). A la raspatoire, on clive la masse musculaire altérée du plan osseux et de la gaine aponévrotique. Ablation en masse depuis le sommet de l'espace interosseux, où la face interne de l'épiphyse tibiale est dénudée et présente des irrégularités post-fracturaires, jusqu'à la zone musculo-tendineuse. On tente de réduire la poche très vaste créée ainsi et dont les parois sont assez rigides par des points profonds au nylon, passés en surface en Blair-Donati. Antibiotiques locaux et pose d'un drain de Redon pour aspiration continue.

Examen du pus : pus sanglant. Très nombreuses hématies. Assez nombreux leucocytes en voie de cytolypse. Il n'a pas été vu de germes à l'examen direct ; culture usuelle stérile.

Examen anatomo-pathologique (Dr Amat).

Les fragments remis pour examen comportent, après décalcification, une nappe de tissu musculaire strié, le plus souvent réduit à des ombres cytologiques sans grands détails décelables ; à la périphérie existent plusieurs bandes de tissu fibreux dense, riche en collagène, sans fibrocytes, parfois imprégné de restes de dépôts de sels calcaires. La striation des fibres musculaires est rarement apparente. La plupart des éléments sont en état de dégénérescence avancée : anhyste, granuleuse, vacuolaire.

En aucun endroit, sur les lames examinées, n'existe de lamelle de tissu osseux organisé.

En somme, myosite dégénérative sans signe de régénération parvenu à un stade avancé. L'absence de tissu osseux permet d'éliminer une myosite ossifiante, tandis que les dépôts de sels calcaires au sein de la substance fondamentale confirment le diagnostic macroscopique de calcinose.

Monsieur C....



Figure 1 - Aspect pseudo-phlegmoneux révélateur de la calcinose.

Monsieur C....



Figure II - Radiographie pré-opératoire (Face et Profil)
« Aspect en os de seiche ».

Monsieur C....



Figure III - Contrôle radiographique post-opératoire

Monsieur C....



Figure IV - Pièce opératoire - Magma fibro-calcaire

SYNTHESE CLINIQUE

Toutes ces observations, qui peuvent sembler disparates, sont en réalité liées par des critères radiologiques ou anatomo-pathologiques permettant d'individualiser la calcinose méta-traumatique de jambe.

A partir de tous les cas précités, nous essaierons de broser un tableau d'ensemble de cette affection singulière.

I. — C'est tout d'abord un *critère étiologique* qui paraît le commun dénominateur de ce dépôt de sels de chaux dans certaines loges musculaires de la jambe. En effet, dans toutes les observations on retrouve un facteur traumatique invoqué responsable de ce processus calcifiant à longue échéance.

— Il s'agit d'un traumatisme ouvert, le plus souvent localisé à la partie inférieure de la cuisse, à la région poplitée ou à la partie haute de la jambe :

— plaie de guerre par éclats d'obus ou de bombe : cas de Paître, de Fontaine, de Sorrel, de Ratte, de Vittori ;

— plaie de guerre par balles : cas de Leriche, Merle d'Aubigné, de Lapeyre (1), de Touzard ;

— ces traumatismes ouverts de la pratique de guerre entraînant, à côté d'éventuels dégâts osseux inconstants, des lésions des éléments vasculo-nerveux ;

— plaie du sciatique poplité externe fréquente ;

— plaie de l'artère poplitée isolée ou associée à une plaie nerveuse ;

— plaie de l'artère fémorale dans le canal de Hunter, ou encore atteinte partielle du tronc du nerf sciatique.

— Il s'agit également de traumatismes de la pratique civile, traumatismes fermés le plus souvent :

— chute de bicyclette (Siffre) ;

— chute d'une très grande hauteur, entraînant une fracture des plateaux tibiaux (Lapeyre) (2) ;

— fracture de rotule ou d'un condyle fémoral.

II. — C'est ensuite un *critère évolutif*.

Entre le traumatisme causal et l'extériorisation de la calcinose s'écoule une période de latence très grande. Cet intervalle libre est de l'ordre de la dizaine d'années, exceptionnellement moins (Siffre) :

- quinze ans pour Paitre,
- trente-six ans pour Lapeyre (1) et Touzard,
- quarante-deux ans pour Vittori.

Ce temps de latence n'est pas absolument muet. Il correspond aux suites parfois délicates de la lésion jugée responsable. En dehors des parésies, des paralysies par atteinte nerveuse, en dehors des raideurs articulaires, se dessine souvent un tableau d'ostéopore algique métatraumatique :

- avec douleurs plus ou moins permanentes à type névralgique plus que causalgique, exacerbées par la station debout et la fatigue, souvent rebelles à toute médication antalgique ;
- avec œdème persistant, susceptible d'entraîner des arrêts de travail.
- Toutes les observations signalent l'existence d'un œdème de la jambe, en général tuméfiée.
- On note également la présence de troubles trophiques. Les téguments de la jambe et du pied sont caractérisés par une coloration brunâtre, avec peau lisse et vernissée et chute de poils.
- Cette longue phase d'évolution torpide plus que latente prend fin avec l'apparition d'une complication à type de fistulisation.
- Cette fistule de la jambe prend tous les caractères d'une ulcération chronique tuberculeuse, syphilitique ou encore mycosique. Il s'en écoule un liquide crémeux, granuleux, filant avec des débris de substance calcaire. Malgré une antibiothérapie correcte, de nouvelles ulcérations se forment au voisinage de la précédente, qui s'est cicatrisée.
- D'autres fois, c'est par une tuméfaction inflammatoire de la jambe, à type d'abcès chaud, avec rougeur, chaleur des téguments, et signes généraux, que l'attention est attirée.

III. — Le tableau clinique, lui, est banal et protéiforme. Le membre est le siège de cicatrices et d'autres séquelles diverses de traumatisme :

— L'inspection retrouve également les troubles trophiques des téguments qui sont infiltrés, recouverts de productions dyské-ratosiques.

— La palpation perçoit les masses musculaires de la loge antéro-externe, le plus souvent, qui paraissent indurées, bien qu'indolores. Dans les cas extrêmes, on a l'impression d'une « jambe de statue ».

— Un examen clinique complet montrera, à côté des signes éventuels de paralysie, des troubles de la vascularisation, une amplitude souvent minime des pouls tibiaux postérieurs et pédieux. Ceux-ci sont parfois imprenables. L'oscillométrie comparée des deux jambes objective cette insuffisance vasculaire du segment de membre atteint.

IV. — Mais c'est le *critère radiologique* qui est fondamental.

La radiographie, en effet, apporte la clef du diagnostic en révélant la présence d'une opacité non homogène, de densité métallique plus forte que celle de l'os adjacent, de forme plus ou moins régulièrement allongée en fuseau, « en os de seiche », localisée à une masse musculaire, et nettement séparée des os voisins. Ceux-ci présentent, dans la majorité des cas, des signes plus ou moins nets de décalcification. Parfois, on note l'existence d'images d'apposition périostée. C'est cet aspect en « os de seiche » que l'on retrouve dans la plupart des descriptions, qui est un des critères indispensables au diagnostic de calcinose, permettant de ranger sous cette rubrique les quelques cas apparemment hétérogènes.

V. — Enfin, le *critère anatomo-pathologique* confirme la calcinose :

a) Tout d'abord, l'intervention découvre, en effet, sous l'aponévrose intacte, une coque fibreuse constituée par ce qui reste des masses musculaires de la loge, comprimées et laminées par ce processus tumoral. Cette coque, qui a l'aspect d'une membrane couenneuse, forme un véritable sac plus ou moins effilé aux deux extrémités. Dès l'incision de ce sac jaillit une bouillie calcaire fluide, ou visqueuse, contenant des spicules calcaires de trois à quatre centimètres de long, parfois du sable et même de véritables graviers de taille supérieure, dans une des observations, à celle d'un haricot.

La loge musculaire est, pour ainsi dire, complètement détruite. Souvent ne persiste qu'un seul muscle, à peu près intact.

b) L'examen anatomo-pathologique enlève tous les doutes en montrant qu'il ne s'agit pas d'ossification mais de calcification. En effet, tous les examens histologiques pratiqués ont objectivé l'absence de tout tissu osseux organisé, la présence de dépôts calcaires au contact d'un tissu nécrotique, de quelques fibres musculaires et d'un tissu fibreux dense.

Pour compléter, un examen biochimique montrera qu'il s'agit de sels de chaux, phosphate et carbonate.

— *En définitive*, l'aspect radiologique de l'affection et la constitution anatomo-pathologique de la lésion constatée sont les deux éléments nécessaires et suffisants pour porter le diagnostic de calcinose de la jambe après un traumatisme proximal ancien.

Toutes les autres explorations biologiques n'éclaircissent pas le problème.

— Voici tracées sommairement les grandes lignes symptomatologiques de cette affection. En marge de la pathogénie encore mal élucidée de cette précipitation calcique, deux problèmes se posent :

- le problème de la latence clinique,
- le problème de la localisation élective à la loge antéro-externe de la jambe.

A ce propos, une nouvelle série d'observations montrera que le processus calcifiant est plus précoce que ne le laissent supposer les observations cliniques.

— Ensuite, après un chapitre de diagnostic différentiel et de thérapeutique, quelques remarques générales conclueront ce travail.

RECHERCHE DES STADES PRECOCES

Le tableau clinique qui a été précédemment décrit correspond à un stade ultime de la calcinose méta-traumatique. Celle-ci s'est révélée à l'occasion d'une complication, à type de surinfection, avec fistulisation, ou d'une tuméfaction pseudo-inflammatoire, qui entraîne l'investigation radiologique révélatrice du processus calcifiant. Entre le traumatisme causal et l'extériorisation du magma calcaire, un laps de temps considérable s'est écoulé. Or, l'étude de l'étiologie de cette affection a montré qu'en dehors de certaines observations où la calcinose est secondaire à un traumatisme osseux isolé (Lapeyre, II), ou une attrition musculaire par projectile, la plupart des cas sont provoqués soit par une lésion artérielle du tronc fémoro-poplité, soit par une lésion du tronc sciatique ou du nerf sciatique poplité externe, soit encore par les deux types de lésions associés. Et il s'agit alors toujours d'une calcification de la loge antéro-externe de la jambe. C'est pourquoi, reprenant les idées de Leriche s'interrogeant sur le destin des os des membres atteints d'une section nerveuse de vieille date ou porteurs d'une cicatrice nerveuse (« Physio et Patho de T.O., p. 248 »), Vittori (Hôpital Desgenettes) et Bénard (Hôpital H. Vincent, Dijon) eurent simultanément l'idée de rechercher l'aspect radiologique et clinique des membres inférieurs de certains sujets présentant de tels antécédents. Quelques observations vont nous montrer que la calcification de la loge antéro-externe existe radiologiquement avant toute extériorisation clinique. Et il semble que, malgré un temps de latence parfois étonnamment long, le fait anatomo-pathologique se constitue à un stade très précoce.

Observations de Vittori (séance du 21 janvier 1962 (in Lyon Chirurgical).

I. — Il s'agit d'un légionnaire blessé à Dien-Bien-Phu, en 1954, par éclats d'obus. Fracas du fémur droit au tiers inférieur, avec plaie de l'artère fémorale superficielle huntérienne (artériectomie) et plaie du tronc du nerf sciatique.

Vu en janvier 1960 pour plaie atone du talon droit : paralysie du nerf sciatique poplité externe, prédominant sur les exten-

seurs : syndrome de claudication intermittente, avec diminution de l'indice oscillométrique.

— L'artériographie objective l'artériectomie ; il existe une bonne collatéralité et un remplissage des artères de la jambe. Les clichés montrent en même temps une calcinose typique. Le blessé refuse toute intervention.

Observation II. — R... Ange, sous-officier parachutiste, victime d'un accident de saut le 5 juillet 1953 : luxation grave du genou gauche avec contusion de l'artère poplitée et du nerf sciatique poplité externe. Développement rapide d'un hématome poplité qui conduit à l'intervention : artériectomie poplitée. Suites difficiles, mais l'amputation est évitée. En août 1953, rétablissement de la continuité artérielle par homogreffon veineux. Arthrodèse de Lambrinudi, en décembre 1953, pour la paralysie du nerf sciatique poplité externe. Vu en juillet 1961 pour syndrome discret d'ischémie d'effort de la jambe. Pas de troubles trophiques, présence de poulx distaux. L'artériographie n'a pu être pratiquée, mais la radiographie montre une image de calcinose de la loge antérieure en os de seiche typique, alors que la palpation de la jambe ne montre pas d'induration profonde.

Observation III. — D... Pierre, officier blessé, par un éclat en 1944. Hémorragie secondaire du mollet droit traitée par ligature du tronc tibio-péronier. Paralysie complète du nerf sciatique poplité externe. Suites compliquées de gangrène gazeuse et d'escharres ; cependant, le membre est conservé. Astragalectomie en 1951, pour équinisme fixé. Actuellement, présente une activité normale (bataillon opérationnel), malgré un syndrome des ligaturés mineur et une fistule intermittente du talon qui entraîne l'hospitalisation.

A l'examen, troubles trophiques des phanères du pied et de la jambe droite. Raideur de la tibia-tarsienne ; cependant, quelques mouvements de flexion-extension sont obtenus, ainsi que l'extension des orteils. La paralysie du nerf sciatique poplité externe a donc régressé, ce que confirme l'électrodiagnostic.

Deuxième sujet d'étonnement : le poulx tibial postérieur est très bien perçu (par contre, le poulx pédieux est faible et l'oscillométrie du membre comparable à celle du membre inférieur gauche).

Malheureusement, l'artériographie est techniquement déficiente ; il n'est pas douteux, cependant, que le tronc tibia péronier, autrefois ligaturé, se soit reperméabilisé.

Ici aussi, c'est l'artériographie qui permet de découvrir une calcinose avérée de la loge antéro-externe, cliniquement inapparente.

Une dernière observation de Vittori semble révéler l'aspect radiologique du processus de calcinose à son tout début.

Observation IV. — N... Roland, jeune soldat, blessé le 20 décembre 1960. Transfixion de la cuisse droite par balle. Plaie des vaisseaux fémoraux dans le canal de Hunter : artériectomie et ligature de la veine. Suites relativement simples sur le plan vasculaire, mais paralysie sciatique nécessitant, le 10 janvier 1961, une neurolyse du nerf à la cuisse (nerf englobé dans l'hématome, avec petite plaie latérale interne).

— Dans les semaines qui suivent, récupération du nerf sciatique poplité interne, mais paralysie du nerf sciatique poplité externe, confirmée électriquement. La reprise de la marche met en évidence un syndrome des ligaturés important avec claudication d'effort et crampes douloureuses au repos.

L'artériographie précise l'interruption artérielle qui s'étend, en fait, sur tout le tiers moyen de la cuisse et montre l'existence d'une collatéralité satisfaisante qui réinjecte parfaitement la poplité, le tronc tibio-péronier et ses branches, mais la tibiale antérieure est grêle et s'éteint rapidement.

— Des clichés osseux mettent alors en évidence des images fines mais nettes d'apposition périostées sur les deux tiers supérieurs du péroné.

— Le 31 mai 1961, pontage fémoro-poplité par prothèse au Dacron. Suites simples.

En septembre 1961, on note : très nette amélioration du syndrome vasculaire, disparition de la claudication intermittente et des douleurs. Pouls distaux perçus. Persistance de la paralysie des extenseurs.

— Les radiographies de la jambe montrent la *densification* des images d'opposition périostées sur la plus grande partie du péroné.

— Ces observations de Vittori indiquent que le processus semble s'installer très rapidement après le traumatisme, comme le montre en particulier la dernière observation où le délai est de

cinq mois. On objectera que, dans ce cas, il s'agissait d'images d'apposition périostées. On pourrait également discuter entre ossification et calcification. Quoi qu'il en soit, ces images d'apposition périostées sont retrouvées dans les cas avérés, où elles accompagnent la calcinose de la loge musculaire.

Observation V. — E... Jean-Jacques, adjudant. Blessé en opération le 10-4-1960. Plaie transfixiante du genou gauche par balle avec section de l'artère et de la veine fémorale superficielle dans la partie basse du canal de Hunter. On pratique une artériectomie de 13 centimètres et une ligature de la veine.

— Le 23-4-1960 : apparition d'une paralysie du sciatique poplité externe.

— *L'artériographie* pratiquée montre une interruption artérielle de 13 cm de la fémorale superficielle dans le canal de Hunter. Le bout inférieur est bien visible. Il est situé à 9 cm au-dessus de l'interligne articulaire du genou. Le réseau collatéral est bien développé. Les anastomoses sont belles, la poplitée et les artères de la jambe s'opacifient dans les délais normaux.

— Malgré la bonne réinjection artérielle d'aval, démontrée par la radiographie, on note rapidement l'apparition de troubles trophiques distaux :

— une escarre talonnière gauche, qui fait l'objet d'une excision-greffe ;

— une petite escarre au niveau de la face plantaire du pied gauche ;

— une importante rétraction du tendon d'Achille, avec équisme marqué, non réductible sous anesthésie générale.

— *L'électrodiagnostic* montre une dégénérescence neuromusculaire limitée aux extenseurs du pied :

— une inexcitabilité galvanique et faradique du S.P.E. ;

— une hypoexcitabilité galvanique et faradique du S.P.I.

— Le malade, à la suite des greffes cutanées des escarres, part en convalescence avec une bonne cicatrisation, mais sans amélioration de son déficit fonctionnel.

En octobre 1960, à l'issue de sa convalescence, le blessé est réhospitalisé pour cette rétraction ischémique du mollet :

— un bilan radiologique montre une décalcification géodique de la mortaise tibio-tarsienne et du tarse ;

— on pratique, le 10 octobre 1960, une désinsertion musculaire pour lutter contre l'équinisme consécutif à la plaie vasculo-nerveuse.

Au cours de la section haute de la partie tendineuse des deux muscles jumeaux, on note la présence, surtout dans le jumeau interne, des « noyaux jaunâtres ramollis, décrits (Seddon) aux muscles de l'avant-bras dans les syndromes de Volkmann ».

— Cette intervention n'empêche pas la persistance d'un œdème important du pied et des orteils, dont le gros présente des troubles.

Les vasodilatateurs intra-artériels entraînent une régression de ces troubles trophiques, sans réduire cependant la flexion plantaire importante.

Le 29 novembre 1960, l'expertise enregistre :

— la paralysie du sciatique poplité externe ;

— le syndrome d'ischémie légère, avec claudication intermittente du membre inférieur gauche ;

— l'existence des troubles trophiques :

- avec raideur tibio-tarsienne,
- rétraction des orteils en flexion,
- atrophie musculaire de la cuisse et du mollet.

— Le 7 février 1961 on pratique un allongement du tendon du fléchisseur du gros orteil, qui atténue la greffe du gros orteil et permet une marche plus aisée.

Durant un an, le patient est maintenu en activité. Mais, en mars 1962, il est réhospitalisé pour troubles vaso-moteurs importants, avec œdème vespéral de la jambe et douleurs.

— Le bilan oscillométrique montre un important déficit de tout le membre inférieur gauche.

L'électrodiagnostic confirme l'attente dissociée du S.P.E. avec :

- intégrité des péroniers latéraux,
- paralysie du jambier antérieur de l'extenseur commun du pédieux.

— Une sympathectomie lombaire, pratiquée le 29 mars 1962, amène une disparition presque totale des douleurs et des troubles trophiques. Mais le résultat est transitoire.

— Une radiographie du genou gauche montre un remaniement de structure osseuse, localisé à la face postérieure du condyle externe du genou gauche à type d'image pseudo-géodique.

— Le 24 septembre 1963, le patient est réhospitalisé une troisième fois pour escarre du gros orteil gauche et pour bilan général.

On note l'existence :

- de douleurs au mollet et au pied gauche ;
- d'une raideur tibio-tarsienne justiciable ultérieurement d'une arthrodèse ;
- d'une rétraction permanente des orteils et du pied ;
- d'une escarre du gros orteil gauche.

— Le 4 octobre 1963, au cours d'une aortographie pour bilan vasculaire des membres, on a la surprise de trouver, outre l'interruption de la fémorale huntérienne, des *images de calcification en bande* se projetant dans l'espace inter-péronéo-tibial gauche associées à une petite exostose de la tête du péroné.

— Le 8 novembre 1963, un pontage vasculaire a été pratiqué dans un but prophylactique.

ASPECTS CLINIQUES DE L'AFFECTION AU DÉBUT.

Deux autres observations, non publiées, de Ratte et Bénard (Hôpital H. Vincent, Dijon), concernent des syndromes de nécrose ischémique du jambier antérieur, conformes à la description de Leriche et confirmant les idées de Cauchoux, selon qui « la lésion nécrotique ischémique est sans doute un stade initial d'une calcification ultérieure ».

Observation I :

Concernant Allal Ben M..., 36 ans.

Antécédents personnels :

Blessé par éclats de mine en Indochine, en 1952, à la jambe gauche : pansement simple. Opéré un an après au Maroc : pas de précision sur l'intervention : abcès ?

— *En janvier 1956* : Hernie musculaire du jambier antérieur à travers brèche aponévrotique. Cure chirurgicale.

— *En décembre 1960* : Apparition depuis quelques jours, au niveau de l'ancienne cicatrice, d'une tuméfaction fluctuante avec des signes d'inflammation : chaleur locale, rougeur, petite adéno-pathie inguinale.

— *Radiographie* : Cal péronier union 1/3 moyen - 1/3 inférieur. Augmentation d'épaisseur de la corticale tibiale au même niveau. La simple immobilisation, avec pansement alcoolisé, fait rétrocéder les signes inflammatoires.

— *En mai 1962* : il se plaint de douleurs locales, de fatigabilité et d'œdème à la marche. Au niveau de la cicatrice opératoire précédente, zone sensible et dépressible. Exploration chirurgicale : on trouve une hernie musculaire adhérente à la peau — suture aponévrotique — mais la plaie se désunit.

Nous voyons ce malade en juillet 1962 : ulcération torpide arrondie au milieu de la cicatrice opératoire, avec des fongosités et un décollement sous-cutané. La radiographie montre seulement une corticale tibiale épaissie et irrégulière.

— 6 juillet 1962 : Intervention :

— Débridement de l'ulcération et de la zone décollée latéro-tibiale externe gauche au 1/3 moyen. Le tissu cellulaire est nécrosé. L'aponévrose jambière montre un muscle jambier antérieur totalement nécrosé, d'apparence jaune-verdâtre. Ablation de la totalité du muscle. Les extenseurs sont sains. Suture partielle.

Examen anatomo-pathologique :

Le fragment du muscle examiné permet de reconnaître l'organe en raison de la conservation des faisceaux musculaires, mais toute l'architecture a disparu et ces faisceaux se présentent comme des plages amorphes, dépourvues de noyaux et de striation, fortement teintées par la phloxine. Le tissu fibro-cellulaire entourant les fibres est parfois inflammatoire, comportant des cellules mononucléées et des polynucléaires dont la plupart ne paraissent pas altérés. La réaction fibroblastique est très faible. Les éléments vasculaires ont presque complètement disparu. Cependant, on retrouve dans quelques septa fibreux quelques éléments vasculaires dont on ne peut identifier la nature en raison de la disparition de toute structure cellulaire. Seul l'adventice collagène est encore visible, mais sans noyaux. Quant à la média et à l'intima, elles présentent un aspect complètement nécrotique.

En conclusion, il paraît s'agir d'une *nécrose ischémique*, avec réaction inflammatoire presque inexistante.

— Revu en novembre, ce malade présente une cicatrice déprimée et adhérente para-tibiale externe.

— Amyotrophie de la jambe : 3 cm.

— Limitation des mouvements de la tibio-tarsienne autour de la position d'équilibre.

— Réflexe achilléen normal. Les artères tibiale postérieure et pédieuse ne sont pas perçues.

Electrodiagnostic :

Hypoexcitabilité de l'extenseur commun des orteils et de l'extenseur propre du premier. Réactions électriques normales des péroniers et des muscles de la loge postérieure de la jambe.

N.B. — A noter que ce malade n'a jamais eu de pied équin et n'a jamais attiré l'attention sur un déficit notable de la flexion dorsale du pied. Il est probable que le muscle jambier antérieur nécrosé fixait le pied dans une position intermédiaire et ne permettait pas l'élongation.

Observation II :

M. Pierre A...,

— 20 ans, soldat.

Pas d'antécédents particuliers.

— A participé à un match de football le 9-4-1962.

Dans la nuit, à 2 heures du matin, il est réveillé par une crampe brutale, très douloureuse de la jambe droite, au niveau de la loge antéro-externe, qui persiste malgré les massages et les mouvements actifs.

— Le lendemain matin, est vu à l'infirmerie.

Aspect inflammatoire de toute la loge antéro-externe de la jambe droite. Les muscles sont durs et douloureux.

Transporté à l'hôpital, on porte le diagnostic du myosite, et il est traité par antibiotiques, immobilisation, pansements alcoolisés, puis radiothérapie.

— Nous voyons ce malade le 23-5-62, avec les séquelles suivantes :

La peau est d'aspect normal, mais il existe une induration de toute la loge antéro-externe de la jambe, surtout dans son tiers moyen et dans la zone paratibiale. La loge des péroniers paraît intacte.

— Pied équin à 105°.

Non impossibilité de la flexion dorsale active du pied.

Le gros orteil est enraidie en extension, et l'extension des autres orteils est presque nulle.

— Pas de troubles sensitifs.

— Le poulx tibial postérieur est perçu, mais moins à droite qu'à gauche.

— Pas de poulx pédieux, des deux côtés.

Oscillométrie :

— Diminution de l'indice oscillométrique (6 1/2 à droite - 8 1/2 à gauche) au niveau du mollet. Par contre, les valeurs sont sensiblement les mêmes à la cheville.

Electrodiagnostic :

— Aucune réaction au niveau du jambier antérieur.

L'extenseur commun et l'extenseur propre du gros orteil réagissent faiblement au courant galvanique, sans lenteur de la secousse. Le pédieux réagit mais il est hypo-excitabile. Les péroniers latéraux sont normaux.

— La déviation en équin étant modérée, le trouble fonctionnel est relativement discret. Et le malade refuse une exploration chirurgicale du muscle.

Si les deux observations précédentes ne montrent pas de calcinose radiologiquement décelable, il n'empêche qu'il s'agit certainement d'un stade tout à fait précoce de cette affection, en raison de la transformation scléreuse et de la disparition de toute architecture musculaire favorable aux dépôts de sels calciques. Cette conception, basée sur les recherches expérimentales de Leriche, Jung et De Bakey, sera développée dans l'essai de pathogénie ci-dessous.

Il semble bien que, dans la plupart des observations, les blessés de guerre présentant des lésions ou d'ordre neurologique ou d'ordre vasculaire, ou des deux ordres, parfois amputés d'une portion distale de la jambe, n'attiraient pas l'attention sur une nouvelle symptomatologie, toute faite des conséquences des lésions musculaires d'ordre ischémique et dégénératif ; ces signes particuliers étaient, en effet, couverts par l'ensemble de tableau symptomatique déjà constitué. Ce n'est qu'à l'occasion des surexpertises ou d'une manifestation d'allure pseudo-inflammatoire que ces blessés, revus ou réexaminés, ont été découverts porteurs d'une calcinose de la jambe.

PATHOGENIE

La deuxième série d'observations nous a montré que la calcinose de la loge antéro-externe de la jambe se constituait en réalité peu de temps après le traumatisme responsable. L'existence de ces stades précoces, au point de vue anatomique, pose le problème d'une latence clinique considérable. Une autre question nous est donnée par la localisation élective à la loge antéro-externe du processus calcifiant à distance de la lésion causale. Cependant, le problème pathogénique le plus intéressant est celui de l'origine de cette calcification. Tous ces problèmes sont, en fait, reliés et interdépendants. Il s'agit d'expliquer le dépôt de ces sels calcaires dans les tissus interstitiels, sans l'influence de l'interruption artérielle et nerveuse.

En tête de ce chapitre, il faut rappeler les travaux de Leriche, Jung et De Bakey sur la calcification des tissus, publiés dans les *Annales d'Anatomie Pathologique*, en mai 1936 (1). Les auteurs reprenant les travaux de H.-G. Wells et R.-L. Benson, parus dans le *Journal of Medical Research*, en 1908, montrent que la « formation de dépôts calcaires dans les tissus est un fait presque banal. A l'état normal, le calcium est indispensable à la vie et l'ion calcium existe dans tous les tissus, dans toutes les humeurs. Mais sa structure colloïdale, la réaction ionique du milieu protègent la substance vivante contre l'imprégnation. Il faut, semble-t-il, deux conditions particulières pour que celle-ci se fasse : surcharge calcique des humeurs et surtout dystrophie des épithéliums et du tissu conjonctif. La dystrophie paraît indispensable. Ce sont uniquement les tissus peu vascularisés, en voie de nécrose, qui se calcifient. Le trouble vasculaire du type ischémie relative est, semble-t-il, une condition nécessaire aussi bien dans les tissus normaux que dans les tumeurs (épithélioma calcifié, fibrome ou goitre calcifié...) ».

— Sous les deux rubriques de surcharge calcique des humeurs et de dystrophie des tissus conjonctifs, viennent se ranger bon nombre de faits cliniques et quelques travaux expérimentaux per-

(1) Leriche, Jung : De Bakey. *Annales d'Anapath.*, mai 1936, 13^e année, n° 5, p. 551.

mettant d'élaborer une hypothèse pathogénique de la calcinose méta-traumatique de la jambe.

— Depuis Sudek, qui parlait d'atrophie osseuse, les travaux de Destot et Delorme ont mis en évidence la décalcification des os survenant après un traumatisme en amont. On sait maintenant que les décalcifications méta-traumatiques sont très banales. Sudek citait l'atrophie osseuse par inactivité des moignons d'amputation et de l'immobilisation prolongée. Rappelons-nous, à ce propos, que la calcinose survient en aval d'une paralysie du sciatique poplitée externe. Mais, pour l'auteur précité, « il s'agit d'une atrophie osseuse par trophonévrose réflexe, qu'il faut opposer aux trophonévroses par lésions centrales ». La plupart de nos observations montrent un aspect de décalcification du tibia à côté de l'opacité hétérotopique. Même dans les cas où l'on ne retrouve pas cet aspect radiologique, l'ostéolyse a dû se faire par le fait de l'immobilisation prolongée et de la paralysie nerveuse. D'autre part, l'intervalle libre entre le traumatisme initial et la calcinose extériorisée est souvent marqué par un tableau d'ostéoporose algique méta-traumatique, avec douleur, œdème, cyanose du membre atteint. L'existence des douleurs souvent retrouvée à l'interrogatoire, ainsi que la présence d'œdème et de cyanose, traduisent les troubles vasomoteurs méta-traumatiques qui entretiennent la décalcification. La lésion nerveuse fréquente semble responsable de cette raréfaction osseuse. L'apparition secondaire des douleurs paraît confirmer la loi des sections nerveuses formulée par Leriche. « La section des nerfs mixtes ne donne par elle-même que des troubles moteurs et sensitifs, mais aussitôt que la cicatrice du nerf devient irritative, c'est-à-dire créatrice de réflexes vasomoteurs à distance, des changements nutritifs apparaissent dans la peau, les phanères, dans les os avec de la cyanose, du refroidissement et de la douleur. » (*Physio et Patho de T.O.*, p. 245.)

— Les calcémies et calciuries pratiquées sont rarement modifiées, ce qui pourtant n'élimine pas la surcharge calcique. Bien au contraire, ces investigations biologiques prouvent la rétention tissulaire démontrée par Leriche et Jung, recherchant le sort des éléments minéraux libérés. « Il y a rétention calcique tissulaire inapparente après ostéolyse. Les humeurs locales peuvent être imprégnées de sels de chaux, les garder en elles, sans qu'il y ait ni précipitation, ni calcification. »

— L'histoire clinique de la calcinose post-traumatique et certains aspects radiologiques observés prouvent donc la réalité de

la constitution de cette surcharge calcique, premier terme de l'équation.

Le deuxième terme de cette équation est représenté par la dystrophie du tissu conjonctif nécessaire à la calcification métastatique. « Toutes les fois que des substances calciques libérées d'un os rencontrent un milieu conjonctif ossifiable, c'est-à-dire un tissu conjonctif congestionné où il y a de la stase, de l'œdème, un œdème un peu dur, elles recommencent sur place leur extraordinaire aventure de fixation. » « Les dépôts de chaux se font électivement dans certains endroits qui sont presque toujours *des aires de faible circulation, des zones d'ischémie relative.* »

— Si parfois l'artériographie objective une réinjection de l'artère tibiale antérieure en aval de la lésion vasculaire, souvent, à la radiographie comme à l'examen anatomique, l'artère tibiale antérieure est obturée et, dans certains cas, il est impossible de trouver trace des vaisseaux. A cet endroit, il est bon de rappeler l'existence du syndrome tibial antérieur, décrit par Leriche à l'occasion d'une thrombose isolée de cette artère, confirmée par Chippeaux et Carayon, qui ont observé un sphacèle massif de la loge antéro-externe de la jambe par embolie artérielle. Ces faits cliniques confirment les travaux anatomiques de Salmon et Dor, qui ont mis en évidence le caractère terminal de l'artère tibiale antérieure dont les branches, selon une disposition en « échelle de perroquet », irriguent perpendiculairement les masses musculaires. La vascularisation du plan de couverture cutané-aponévrotique est indépendante, ce qui explique l'extériorisation tardive de l'affection et permet la conservation thérapeutique de l'étui cutané après évidement de la loge. L'existence de syndrome d'ischémie d'effort avec claudication intermittente, plus ou moins net selon les cas retrouvés par Vittori dans les stades plus précoces de la calcinose, témoigne du ralentissement circulatoire, capable d'engendrer à la longue une nutrition défectueuse des muscles intéressés. La paralysie fréquente, créée par la lésion du sciatique poplité externe, entraîne également une mauvaise circulation à l'intérieur de la loge musculaire avec stase veineuse. Le manque de contraction des muscles empêche ce sang veineux d'être chassé vers la racine du membre. Benassy a déjà observé l'artérialisation des veines, phénomène réactionnel de défense chez les paralysés. L'hyperoxygénation relative du sang veineux traduit sans doute l'incapacité des tissus à utiliser l'oxygène, et le milieu tissulaire est ainsi en état d'alcalose propre au dépôt des sels calciques.

Le faisceau d'arguments énumérés ci-dessus permet d'entrevoir la constitution de cette dystrophie du tissu conjonctif musculaire et interstitiel, qui finira par être étouffé puis momifié. C'est probablement par un mécanisme voisin que s'installent les calcifications des para-ostéo-arthropathies chez les paraplégiques. En présence de la surcharge calcique consécutive à la décalcification méta-traumatique, la dystrophie conjonctive de la loge antéro-externe permet la précipitation calcique. En définitive, la lésion vasculaire paraît très importante dans la pathogénèse de cette affection, mais il est certain que la lésion surajoutée du nerf sciatique poplité externe (parfois par ischémie) et les dispositions anatomiques particulières de l'artère tibiale antérieure finissent d'isoler pratiquement cette loge sur le plan trophique. Toutes ces considérations expliquent le mécanisme possible de ce dépôt de sels de chaux et sa localisation à la loge antéro-externe de la jambe. Le problème de la latence clinique est plus complexe mais relativement explicable. Le processus calcifiant qui semble se constituer rapidement après le traumatisme, continue d'évoluer pendant plusieurs décennies. Il est probable que cette mutation calcique s'atténue au bout de quelques années. Mais la dystrophie conjonctive se complète à bas bruit, favorisée par les sels de chaux déposés dans les tissus interstitiels qui enserrent les fibrilles musculaires. Ceci expliquerait l'existence à un stade final de masses musculaires réduites à une coque fibreuse. Quand cette coque fibreuse contenant un magma calcaire est complètement isolée, elle finit par se comporter comme un véritable séquestre, comme un corps étranger. L'organisme réagit alors par afflux de leucocytes qui provoquent les aspects révélateurs de la calcinose à type de tuméfaction inflammatoire avec ou sans ulcération. Pendant tout cet intervalle libre, l'attention n'a pas été attirée sur ces phénomènes évoluant à bas bruit et progressivement, masqués par une symptomatologie méta-traumatique déjà complexe au niveau du membre lésé.

ÉTAPE DIAGNOSTIQUE

I. — *Le diagnostic positif* repose comme nous l'avons vu ci-dessus sur :

— *Un critère radiologique :*

opacité anormale siégeant dans la loge musculaire antéro-externe de la jambe, non homogène, de densité métallique plus intense que celle de l'os normal parfois décalcifié, parfois présentant des images d'apposition périostée, ayant l'aspect d'un fuseau aux deux pôles effilés, en os de seiche dans les formes typiques, nettement séparée des os voisins.

— *Un critère anatomique :*

coque fibreuse contenant un magma calcaire avec des cailloux organisés et des restes de fibres musculaires momifiées, sans aucune structure osseuse visible.

— *Un critère étiologique :*

traumatisme ancien avec lésion vasculo-nerveuse.

II. — *Le diagnostic différentiel* se pose à l'étape clinique et à l'étape radiologique.

a) *Au stade clinique*, le diagnostic se discute devant les différentes formes d'extériorisation de la calcinose méta-traumatique.

— Devant une ulcération torpide avec fistulisation, on élimine une ulcération syphilitique par la recherche des antécédents et l'étude de la sérologie.

— L'ulcération néoplasique ou mycosique est éliminée par les résultats de la biopsie cutanée des bords de la fistule et par l'analyse cyto-chimique du liquide crémeux qui s'en écoule.

— Devant une tuméfaction inflammatoire de la loge antéro-externe de la jambe, l'abcès chaud banal au stade de préfluctuation est souvent difficile à éliminer, avant

l'examen radiographique, malgré l'absence d'adénopathie inguinale et d'élévation thermique notable.

b) *Au stade radiologique*, le diagnostic des calcinose métatratraumatiques de la jambe est celui de tous les processus exubérants radiologiquement visibles.

— Il sera essentiellement celui des calcifications, des concrétions calcaires, des ossifications des parties molles, mais aussi des affections à point de départ osseux ou articulaires donnant une image anormale d'apposition, envahissant ou non les parties molles.

Cette discussion sera surtout radiologique, mais il ne faut pas oublier que les diverses affections dont nous allons discuter comportent un cortège clinique bien différent de celui de la calcinose.

L'âge, en particulier, joue un rôle prépondérant.

I. — PARTIES MOLLES.

A. — *Concrétions calcaires sous-cutanées* :

Les dénominations sont diverses : granulomes calcaires sous-cutanés décrits par Milian, calcinose sous-cutanée, goutte calcaire de Weringer, syndrome de Thiebierge-Weissenbach. Ces calcifications d'ordre médical peuvent être localisées ou généralisées. Nous adopterons avec Steinitz la classification suivante :

- 1° La calcinose circonscrite, localisée. C'est la goutte calcaire.
- 2° La calcinose interstitielle généralisée ou universelle. l'association de sclérodermie à ces deux formes, authentifie le syndrome de Thiebierge-Weissenbach de mauvais pronostic. A ces deux formes Inclan, en 1943, a ajouté :
- 3° La forme pseudo-termorale, la plus rare, jamais associée à la sclérodermie.

Les calcifications dans toutes les formes apparaissent sous forme d'ombres denses, d'un éclat souvent métallique, apparaissent inégales, irrégulières, formées d'un amas de masses plus petites, parfois d'aspect muriforme. Quand elles sont nombreuses, elles peuvent former, à certains endroits, un chapelet presque continu, plus rarement elles dessinent de grands placards.

Elles peuvent siéger en n'importe quel endroit : au voisinage des bourses séreuses, des grandes articulations et dans les interstices conjonctifs au contact des os et des insertions musculaires.

L'étiologie de ces calcinoses est variable. Généralement, elles sont secondaires. Elles apparaissent au cours de l'évolution de troubles circulatoires des membres, d'une maladie de Raynaud, de certains rhumatismes chroniques, de sclérodactylies et surtout dans les sclérodermies. Elles traduisent des troubles du métabolisme du Calcium en rapport probable avec une décalcification osseuse secondaire à des troubles vasomoteurs ou endocriniens.

B. — *Myosite ossifiante* :

a) Localisée : d'origine traumatique. Cette dénomination prête à confusion. Pour certains, elle correspondrait à l'ostéome traumatique. Pour d'autres, elle ne serait pas autre chose que l'affection que nous avons étudiée. Enfin, Watson Jones pense que la myosite ossifiante traumatique n'existe pas. Il s'agirait pour lui d'une calcification d'un hématome sous-périosté.

b) Myosite ossifiante progressive ou Maladie de Munchmeyer, qui constitue une entité clinique et radiologique bien particulière.

- Les groupes musculaires électifs sont ceux de la nuque, des épaules, du dos, des membres supérieurs et les masticateurs. Le processus s'étend graduellement par poussées entrecoupées de rémissions complètes, parfois spectaculaires, qui rendent difficile l'appréciation de l'efficacité des thérapeutiques essayées.
- Mais progressivement, se produisent des ossifications des fascias intermusculaires, des aponévroses et des tendons aboutissant en quelques mois ou quelques années de poussée en poussée, à une soudure complète du tronc et des membres.
- Radiologiquement, ces ossifications se présentent comme des masses irrégulières, avec des prolongements suivant les travées conjonctives.
- L'existence d'anomalies osseuses congénitales associées, telles que microdactylie, hallux valgus, hypoplasie du premier métatarsien, exostoses ostéogéniques multiples, facilite le diagnostic.

c) *Calcifications vasculaires* :

Elles sont évidentes, qu'elles soient artérielles, sous forme d'un

double contour linéaire et traduisant l'artériosclérose, ou veineuse, sous forme d'ombre arrondie : les phlébolithes.

En présence d'une tumeur, la présence de phlébolithes, de calcifications parcellaires des artérioles associées à des lésions osseuses typiques signera la nature vasculaire de cette tumeur.

d) *Calcifications parasitaires :*

Au niveau de la jambe, c'est surtout à la cysticercose et à la filariose qu'il faut songer.

— Les cysticerques apparaissent sous forme de calcifications allongées de un à deux centimètres, avec une extrémité pointue.

e) *Autres calcifications :*

Elles sont nombreuses.

Signalons :

- les dépôts calcaires que l'on peut voir dans les tuberculoses cutanées, la nécrose du tissu adipeux ;
- la bursite calcifiante ;
- la calcification d'un lipome, très rare ;
- les nodosités calcifiées, d'aspect arrondi, comme des phlébolithes dans le syndrome d'Ehler-Davlos ;
- les calcifications sous-cutanées, tendineuses, ligamentaires, et des bourses séreuses dans le syndrome de Werner ;
- enfin, la calcification dans les cicatrices après suppuration.

II. — AFFECTIONS OSSEUSES ET ARTICULAIRES.

A. — *Lésions traumatiques.*

a) Cal de fracture. Il est la néoformation osseuse au niveau des déchirures périostiques et des extrémités fracturées en présence. Mais il peut être exubérant ou vicieux, avec production de néoformations étendues aux limites diffuses, émettant des prolongements irréguliers sous forme de stalactites osseuses de lames osseuses contournées.

b) L'ostéome traumatique, de dimensions relativement réduites, se développe aux dépens soit de minimes arrachements périostiques ou ostéopériostiques, soit par calcification puis ossification d'un épanchement sanguin. Il se rencontre surtout au niveau du coude (brachial antérieur) et de la cuisse (ostéome des cavaliers).

B. — *Les tumeurs osseuses.*

Mis à part leurs caractères propres, elles sont susceptibles de donner des néoformations osseuses. La constatation de ces dernières ne peut se rapporter essentiellement qu'aux ostéomes pour les tumeurs bénignes et aux ostéosarcomes pour les tumeurs malignes.

a) *Ostéome*. De contour extérieur net, bien limité, il se développe surtout à la face et à la voûte crânienne.

b) *Ostéosarcome*. L'existence d'un processus tumoral, à limites peu nettes, rapporte la néoformation elle-même caractéristique à sa cause.

Il s'agit d'une ossification périostique à travées perpendiculaires à la corticale, donnant des images en éperon, en flammèches. Elle peut s'étendre irrégulièrement sur les parties molles en fumée d'herbes.

Comme formes, citons :

- 1° la forme ostéoblastique, avec développement intense des formations osseuses périphériques ;
- 2° la forme périosto-ostéogénique, enveloppant toute la diaphyse d'un manchon d'ossification périostée ;
- 3° enfin, le sarcome périphérique ossifiant, se traduisant par une sorte de réaction intense limitée autour de la tumeur, avec spicules ou chevelu ossifié bien caractéristique.

C. — *Troubles du développement et de l'accroissement.*

Seules les exostoses ostéogéniques nous intéressent. Elles se caractérisent par leur siège à la face diaphysaire du cartilage conjugal, leur structure osseuse au centre, cartilagineuse à la périphérie, leur évolution parallèle à la croissance du squelette. Elles peuvent être uniques ou multiples, coexistant avec des hyperostoses, tantôt axiales, tantôt à expansion latérale.

D. — *Les paraostéoarthropathies de Déjerine.*

Nous avons vu que les premiers auteurs les rapprochaient des calcinoses par leur origine nerveuse et certains de leurs aspects radiologiques.

Elles surviennent chez les paraplégiques après section traumatique de la moelle. Leur date d'apparition est variable, parfois rapide, un à deux mois. Elles se localisent surtout autour des articulations des membres paralysés, hanches, genoux, et n'ont avec les extrémités articulaires que

des rapports de voisinage. Il en est cependant qui se coulent le long des diaphyses et même sont disséminées dans les parties molles et les interstices musculaires.

Leur forme est variable et irrégulière. Les néoformations para-articulaires sont en forme de coques ou de boucliers, réalisant parfois le type « d'ankylose serrée complète ». Les néoformations para-diaphysaires sont dentelées ou soufflées. Elles sont dirigées axialement le long de l'os et n'y adhèrent qu'en deux ou trois points par des griffes ou des crampons.

Quelques-unes présentent des travées qui dessinent les insertions penniformes des muscles.

Les masses libres, dans l'épaisseur des parties molles, ont tous les caractères des ostéomes et sont entourées d'un tissu fibreux dense qui les sépare des fibres musculaires atrophiées.

E. — *L'ostéochondromatose synoviale.*

Encore appelée maladie de Reichel ou de Henderson-Jones, elle donne surtout des corps étrangers articulaires, de volume variable pouvant atteindre la taille d'une noisette, siégeant presque toujours au coude ou au genou. Ils sont faits de cartilage hyalin, avec un noyau osseux inconstant, qui se résorbe peu à peu. Ils proviennent de la synoviale, dont ils se détachent pour devenir libres.

L'aspect des masses ostéocartilagineuses, avec parfois une zone centrale calcifiée, ne pourra prêter à confusion.

F. — La chondrocalcinose articulaire diffuse, du fait de son caractère diffus, est facilement éliminée.

Au terme de ces considérations diagnostiques, on se rend compte que tous ces processus exubérants radiologiques ont des caractères propres qui permettent la plupart du temps, abstraction faite des signes cliniques, de les différencier facilement de la calcinose méta-traumatique. Le diagnostic radiologique ne peut errer qu'en l'ignorance de cette affection qui, une fois connue, se reconnaît aisément par son aspect typique en « os de seiche ».

ETAPE THERAPEUTIQUE

Les moyens dont on dispose pour prévenir et guérir cette affection sont limités.

Le traitement médical est représenté par l'antibiothérapie générale, luttant contre la surinfection.

La radiothérapie permet également, dans certains cas, de lutter contre les phénomènes inflammatoires révélateurs de la calcinose, mais il ne fait pas disparaître cette dernière. La thérapeutique est essentiellement chirurgicale.

1. *Le traitement prophylactique.*

Les considérations anatomo-cliniques et pathogéniques rendent assez pessimistes sur les possibilités d'une prophylaxie de cette affection.

Vittori avait espéré que le pontage au dacron stopperait le processus (observation 5), en même temps qu'il rendrait le flux artériel d'effort indispensable aux activités du jeune blessé. Il n'en a rien été, et cela est assez logique car le flux artériel normal ne semble pas pouvoir reperméabiliser les artérioles thrombosées d'un secteur vasculaire terminal. La dystrophie musculaire, consécutive aux lésions artérielles d'amont, semble irréversible. C'est sur ce point que buttent toutes les tentatives de traitement prophylactique qui se résument à un essai de rétablissement de la continuité, du tronc artériel principal et à l'utilisation de toutes les techniques tendant à augmenter le débit artériel et à favoriser la circulation collatérale.

2. *Le traitement curatif.*

Son but est double :

- a) tenter l'exérèse du bloc de calcinose, facteur de douleur, de gêne, de suppuration ;
- b) remédier éventuellement au défaut orthopédique créé par la résection des muscles de cette loge antéro-externe.

I. — L'exérèse du bloc de calcinose est en général facile. L'indépendance de l'étui tégumentaire qui n'est pas vascularisé par la tibiale antérieure permet, par une incision para-tibiale, d'aborder le bloc contenu souvent dans une coque scléreuse, se clivant aisément des muscles et os voisins. Il n'existe pas d'autre traitement chirurgical que cette ablation totale du magma fibro-calcaire. Après évidemment de la loge, aussi précoce que possible, la cicatrisation *per primam* est obtenue dans la plupart des observations.

Les récidives sont dues à un curetage incomplet.

II. — Le défaut orthopédique, créé par la paralysie du sciatique poplité externe ou l'ischémie ancienne de la loge antéro-externe, n'est pas aggravé par la résection des vestiges musculaires momifiés, qui ne sont plus fonctionnels. Souvent le pied est déjà suffisamment fixé et en bonne position pour ne pas avoir à souffrir de ce sacrifice musculaire.

Dans le cas contraire, une arthrodèse ou un appareil orthopédique corrigeront le déficit fonctionnel éventuellement créé.

Les résultats obtenus semblent ainsi définitifs.

CONCLUSIONS

La calcinose méta-traumatique de la jambe présente un triple intérêt, diagnostic, pathogénique et thérapeutique.

I. — LE DIAGNOSTIC.

La calcinose est une affection rare. Nous n'avons pas trouvé de publications étrangères concernant cette affection. Elle n'est pas citée dans les plus volumineux traités comme affection autonome. Cependant, son diagnostic est facile si l'on en connaît l'existence. Il ne peut se poser qu'avec une calcinose localisée circonscrite. Mais la prédilection du siège périarticulaire de cette dernière, ainsi que les circonstances d'apparition, ôtent le moindre doute. Le diagnostic de calcinose méta-traumatique repose, par définition sur :

- *Un critère étiologique* : Le traumatisme ancien du membre avec lésion vasculo-nerveuse sus-jacente.
- *Un critère radiologique* : De ce point de vue, l'aspect est évocateur et signe le diagnostic. L'image en os de seiche est la plus fréquente et la plus typique. L'examen radiologique doit toujours être complété par une artériographie objectivant l'atteinte artérielle d'amont ou *in situ*.
- *Un critère anatomique* : La découverte à l'examen histologique de dépôts de sels de chaux infiltrant et étouffant les fibres musculaires devenues scléreuses, momifiées, et ne présentent aucune image d'organisation de type osseux.

II. — L'INTÉRÊT PATHOGÉNIQUE.

La question est loin d'être élucidée. L'essai d'interprétation du phénomène que nous avons donné, basé sur les recherches expérimentales de Leriche, Jung et De Bakey, éclaire un peu le problème en nous donnant l'équation : *surcharge calcique intratissulaire, fille de la décalcification méta-traumatique, plus dystrophie conjonctive musculaire secondaire à l'ischémie artérielle égale calcification*. Cette vue schématique ne résume pas la question. La suppu-

ration due à certains corps étrangers et la présence de petits hématomes musculaires servent également d'amorce au processus calcifiant. Mais surtout persiste un point d'interrogation constitué par le problème de la latence clinique de l'affection.

Il semble que le bloc de calcinose finit par être complètement isolé sur le plan vasculaire. Alors l'organisme le considère comme un corps étranger, ce qui entraîne la réaction inflammatoire révélatrice. La rareté de la calcinose par rapport au grand nombre de lésions vasculo-nerveuses du membre inférieur reste un fait actuel. L'étiologie a montré que la calcinose, stade ultime d'une nécrose ischémique, ne se manifestait cliniquement qu'après un intervalle libre d'une trentaine d'années, d'où la floraison des observations autour de l'année 1950, trente ans après la première guerre mondiale. Peut-être observerons-nous dans dix ou quinze ans (Vittori) une nouvelle « épidémie de cas semblables » ? Il serait donc intéressant de réexaminer systématiquement et de soumettre à un examen radiographique, les sujets qui ont présenté des accidents traumatiques vasculo-nerveux du membre inférieur et notamment les blessés de guerre.

III. — INTÉRÊT THÉRAPEUTIQUE.

La calcinose relève du seul traitement chirurgical.

Il ne faut pas oublier cependant le caractère terminal de la vascularisation des muscles de la loge antéro-externe de la jambe, ce qui permet la conservation et la suture de l'étui cutané, mais impose le seul traitement chirurgical efficace, l'évidement de la loge musculaire nécrosée ou déjà calcifiée.

Le Président de la Thèse : Pr PEYCELON

Vu et permis d'imprimer
Lyon, le 22 Novembre 1963

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université :
P. LOUIS

Vu, le Doyen : J.F. CIER

BIBLIOGRAPHIE

- G. CARDOEN (Louvain)
Le syndrome «calcinose» - Acta chirurgica Belgica.
Novembre 1951 - T.50 N° 8 - 545-56.
- CEILLIER
Para ostéo arthropathies des paraplégiques par lésion de la moelle épinière et de la queue de cheval.
Thèse de Paris. 1920.
- CHIPPEAUX CARAYON et CORNET
Le sphacèle massif de la loge antéro externe de la jambe. A propos d'un cas par embolie du tronc tibio péronier. Presse médicale 1956 T. 64 N° 76 - 739-741.
- Mme DEJERINE et CEILLIER
Para ostéo arthropathies des paraplégiques par lésion médullaire. Annales de Médecine 1919 n°6 p. 497
- Mme DEJERINE et CEILLIER
Para ostéo arthropathies des paraplégiques (étude anatomique et histologique) Revue neurologique 1919 p. 399.
- FONTAINE P., MANDEL J., WITZ et Mlle OSTERTAG
Contribution à l'étude clinique et biochimique des calcifications tissulaires et des ossifications hétérotopiques.
Revue d'orthopédie T.36 N° 1-2 p.3 à 19
- GUICHARD (Bordeaux)
Un cas de myosite ossifiante localisée - Bulletins de la Société d'électro radiologie Médicale de France 1938 N° 50 435.
- A. GUILMOTO et J. LEROUDIER
Calcifications sous cutanées. Maroc médical N° 314 30 juillet 1951 p. 368.
- HEATH
Calcinose oculaire Trans. Amer. Ophtalm. Soc. 1961 T. 59 p. 141.
- INCLAN A.
Tumor calcinosis. JAMA 1943 121 - 490 - 495.
- KAPLAN H NAHUM R GRUMBACH.
A propos d'un cas de myosite ossifiante progressive. Annales de pédiatrie 39me année. N° 52 - 53 Aout 1963 p. 357.
- LAPEYRE P. CARABALONA et CANDON.
Les calcifications post-traumatiques de la jambe. A propos de deux observations personnelles. Mémoires de l'Académie de Chirurgie 1952 - 78, N°2 930 848 - 851.
- R. LERICHE
Physiologie et pathologie du tissu osseux p.248 - Masson, éditeur.
- LERICHE
Le syndrome de la thrombose isolée de l'artère tibiale antérieure et son traitement. Presse médicale 18 Novembre 1950 N°73 1-285.
- R. LERICHE
Le syndrome artérite de la tibiale antérieure avant la thrombose. Angéiologie. Septembre 1955 T.7 n°5.

LERICHE JUNG et DE BAKEY

Recherches expérimentales sur la calcification des tissus
Annales d'Anatomie Pathologie T. 13 No 5, 1936

LERICHE et POLICARD

Traité de chirurgie orthopédique. T1 p. III Masson
éditeur 1937.

MANKOWSKI

Apparition d'une calcinose au cours d'infections fun-
giques expérimentales. Sabouraudia. Février 1962 I
p. 234 - 236.

J. MARION et J. CAMELIN

Un cas de myosite ossifiante progressive aux mala-
dies de Munchmeyer Lyon Chirurgical 1952 - 47 -
p. 507 - 508.

MILIAN

Hygroma calcifié et granulomes calcaires sous-cuta-
nés. La presse médicale. 29 décembre 1900 - n°107

PAITRE

Néoformations osseuses du type Dejerine dans un
cas de paralysie dissocée du sciatique. Bull. et Mém.
de la Soc. de Chirurgie, Paris, 1931 - 57 n°8 - 325-333

PEDERSEN

On calcinosis. Calcinosis universalis in a man with
uracid drathisis anal hypogonadim and typical cal-
cinosis circumcrista in a woman. Acta Médica
Scandinav. 113 - 373-394 - 1943.

PRIMBS M.

Zur kenntnis der Kalkgicht. Beiträge zur path Anat.
und zur alg. Path. - 106 , 359-384 - 1943.

POUYANNE

Myosite calcifiante au niveau d'un moignon d'am-
putation de jambe. Journal de Médecine de Bordeaux,
1952.

J. RATTE, P. FAUGERAS et B. GONDY

Calcinose de la loge antero externe de la jambe
droite, consécutive à une blessure de guerre datant
de 40 ans. Mémoires de l'Académie de Chirurgie 1959
T. 85 n°4 et 5 - p. 146-149.

SEZE (S. de) L. FRESSINAUD, J. BESSON.

Etude anatomo clinique d'un cas de chondro-calcinose
articulaire diffuse. La Semaine des Hôpitaux 1963,
n° 42 p. 1515.

SELYE

Stress et fonction rénale en relation avec des lé-
sions hyalines et calcifiantes dans le tissu conjonctif.

SORREL

Calcinose du mollet, consécutive à une blessure de
guerre datant de 33 ans. Mém. Ac. de Chirurgie 1952
78, n° 12 - 13 p. 362-366.

SORRIBES

Calcinose circonscrite - Rev. clin. Esp. 15 Mai 1962
85 - p. 198-202.

SIFFRE et AULONG

Calcification de la loge des péroniers. Bull. et Mém.
de société des chirurgiens de Paris 1951 - 41 n° 10-12
p. 267 - 271.

H. STEINITZ

Calcinosis circumscripita and calcinosis universal. -
Erg. d. Inn Med. und Kinderheilk 1931 - 39 , 216-275

STREITMANN

Calcinose locale du scrotum. Z Haut Geschlachtskrk
1° Septembre 1962 - 33 - p. 146-150.

E. TEMAN

Calcinose Métatraumatique de la jambe. Mémoire
pour le certificat d'études spéciales d'Electroradiolo-
gie. Paris 1959.

THOMSON et TANNER

Tumoral Calcinosis - Journal of Bones Joints and
Surgery - Janvier 1949. Vol. 31 A n° 1 - 132.

- TOUZARD Calcinose de jambe. - Lyon chirurgical 1955 T.50
p. 248 - 251.
- R.C. TURPIN - BRUNET et GUILLAUMIN
Calcinose sous-cutanée généralisée et osteogénétique
de l'enfance. Presse médicale 1934 - I 561 . 1565
- J. VITTORI, D. MOINE et M. DUMAS
Calcinose de jambe. Lyon chirurgical 1963 T.59 n° 2
p. 259 - 264.
- A. VOGT Die erbliche calcinosis interstitialis universalis.
Fortschritt a. d. Geb Roentgenströhler verein mit
Roentgenpraxis 1949. T71 98 104.

LEI
LEI
M.
J.
MI
PA
PE
PR
PC
J.
SE
SE
SC
SC
SII
H.
SI
E.
TH

SOMMAIRE

Introduction	11
Historique	13
Etude Analytique des observations classiques	15
Synthèse Clinique	37
Recherche des Stades précoces	41
Pathogénie	51
Etape diagnostique	55
Etape thérapeutique	61
Conclusions	63
Bibliographie	65

IMPRIMERIE

CAYROL

47, Rue Marietton - LYON

Téléphone : 83-62-28

